

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

22

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PRÉSENTÉE PAR

L. A. ROBERT GÉRARD

Né le 18 Octobre 1904 à PORT-LOUIS, Ile Maurice

Ancien Externe des Hopitaux de Paris

Travail fait en grande partie dans le service du Professeur SERGENT

LES ABCÈS DU POUMON
GUÉRIS SPONTANÉMENT

Président de thèse : M. A. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26. Rue Monsieur-le-Prince, 26

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**LES ABCÈS DU POUMON
GUÉRIS SPONTANÉMENT**

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

L. A. ROBERT GÉRARD

Né le 18 Octobre 1904 à PORT-LOUIS, Ile Maurice

Ancien Externe des Hopitaux de Paris

Travail fait en grande partie dans le service du Professeur SERGENT

LES ABCÈS DU POUMON
GUÉRIS SPONTANÉMENT

Président de thèse : M. A. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26. Rue Monsieur-le-Prince, 26

1932

Doyen

BALTHAZARD.

I. — Professeurs

MM.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et Histoire naturelle médicale
Pathologie et Thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie

ROUVIERE.
GREGOIRE.
BINET.
STROHL.
DESCREZ.
LEMIERRE.
BRUMPT.
BAUDOIN.
CLERC.
LENORMANT.
ROUSSY.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
LOEPER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-

Pathologie expérimentale et comparée
Hydrologie et thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Clinique de la Tuberculose
Professeur sans chaire

LAVASTINE.
FIESSINGER.
Maur. VILLARET.
CARNOT.
BEZANÇON.
ACHARD.
Marcel LABBE.
LEREBOULLET.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
TEISSIER.
DELBET.
CUNEO.
LEJARS.
GOSSET.
TERRIEN.
LEGUEU.
COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.
J.-L. FAURE.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
Léon BERNARD.
SERGENT.
MAUCLAIRE.
MULON.

II. — Agrégés en exercice

MM.

ALAJOUIANINE. trie.
AUBERTIN Pathologie médicale.
BENARD Henri. Pathologie médicale.
BROcq Pathologie chirurgicale.
BRULE Neurologie et Psychiâ-
BUSQUET Pathologie médicale.
CADENAT Pharmacologie.
..... Pathologie chirurgicale.

MM.

CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHAILLEY-
BERT. Physiologie.
CHEVALLIER Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT ... Pathologie médicale.



MM.	
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL ...	Bactériologie.
GATELIER ...	Pathologie chirurgicale.
De GAUDART	
d'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE.	Anatomie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Chimie biologique.
LABBE Henri..	Hygiène .
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI.	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MILLOT	Histologie.

MM.	
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING ...	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils ..	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-	
RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
GUENIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.	
NEVEU-	
LEMAIRE.	Parasitologie.
RETTNERER ...	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY'	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.

MM.	
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT ...	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ..	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ...	Clinique chirurgicale.
METZGER ...	

V. — Chargés de cours

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans	
chaire	
FREY	
CHAILLEY-BERT, Agrégé	
LEDOUX-LEBARD	
WEIL-HALLE	

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

Stomatologie.

Education physique.

Radiologie clinique.

Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage de gratitude et d'affection.

A MA FEMME

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CLERC.

Qui s'est dépensé pour notre éducation médicale pendant notre année d'externat dans son service. Nous le remercions avec reconnaissance de nous faire le grand honneur de présider à notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

Membre de l'Académie de Médecine

Dont les conseils furent précieux
pour notre documentation. Nous sommes
heureux de lui présenter ici nos
remerciements et nos sentiments de
gratitude.

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
Stage bénévole

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE.

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOCQUOT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN-LOUIS FAURE
MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL LAVASTINE
MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX
MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A ceux qui nous ont guidé dans la
rédaction de notre thèse et dans nos
études.

MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE, Médecin de
l'Hôpital Cochin.

MONSIEUR LE DOCTEUR KOURILSKY

MONSIEUR LE DOCTEUR HINAULT

MONSIEUR LE DOCTEUR DESSAINT.

A NOTRE AMI

J. STERN, Interne des Hôpitaux de Paris.

BEING A SCHOLAR
OF THE GOVERNMENT OF MAURITIUS
AND LAUREATE
OF THE ROYAL COLLEGE OF MAURITIUS
I RESPECTFULLY DEDICATE
MY THESIS
TO
THE GOVERNMENT OF MAURITIUS
TO
THE RECTOR AND MEMBERS OF STAFF
ROYAL COLLEGE, MAURITIUS
TO
THE DIRECTOR OF COLONIAL SCHOLARS
LONDON
TO
SIR LOUIS SOUCHON Kt. C. B. E.

At the end of my studies, I send my
grateful thanks to all those who have
contributed in the success of my
career in Europe.

I

AVANT-PROPOS

Au printemps dernier, pendant notre séjour dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur Clerc, nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'abcès pulmonaire guéri spontanément.

C'était une jeune malade qui fut traitée pendant la première quinzaine de son séjour pour une pneumopathie grippale banale par les méthodes habituelles, révulsions, lavements créosotés. Le diagnostic réel ne fut fait qu'après un examen radiographique et l'on posa à ce moment l'indication d'un traitement bronchoscopique. Par une circonstance heureuse, cette thérapeutique fut ajournée et l'on assista bientôt à la régression des symptômes de l'affection, à la chute progressive de la température, à l'entrée vers la convalescence qui devait se terminer par une guérison définitive, complète.

Cette observation jointe à d'autres recueillies dans les services de nos Maîtres dans les Hôpitaux, dans la littérature médicale récente nous ont permis de porter notre discussion sur la fréquence de cette évolution

spontanée, sur son pronostic et surtout sur l'efficacité de certains traitements qui auraient donné des résultats intéressants à propos de ces suppurations.

Nous voulons exprimer ici toute notre gratitude, nos remerciements à Monsieur le Professeur Clerc qui nous a inspiré cette thèse, pour l'aide morale qu'il nous a donnée pendant la rédaction de cette discussion, pour sa bonté pendant notre séjour dans son service et pour l'honneur qu'il nous a fait de présider à notre thèse.

Nous tenons à remercier également Monsieur le Professeur Sergent avec toute notre reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a porté pendant la préparation de ce travail. Monsieur Sergent et son assistant Monsieur Kourilsky n'ont pas hésité à nous donner tous les renseignements utiles à notre documentation et à nous laisser puiser dans leurs observations personnelles les directives qui ont établi la discussion que nous allons faire.

Nos remerciements à Monsieur le Docteur Ameuille, à son assistant Monsieur le Docteur Hinault pour les observations personnelles qu'ils nous ont données sur les abcès traités par l'émétine et en nous laissant toute notre liberté pour porter le jugement que nous croirons devoir faire.

II

INTRODUCTION

Depuis ces dernières années les abcès du poumon sont entrés dans l'observation courante du médecin et l'on est frappé par le nombre de discussions qu'ont engendrées ceux-ci.

Dans sa thèse inaugurale (1927) Kourilsky a beaucoup insisté sur la tendance naturelle qu'ont ces suppurations à évoluer favorablement, il fit cependant des réserves pour les formes putrides qu'on a cru pendant un certain temps, être des types qui passaient fatalement vers la chronicité.

Cette conception a donné sujet à maintes discussions thérapeutiques et nous avons recherché dans la littérature médicale de la valeur de ces traitements ; si vraiment ils écourtaient l'allure générale de l'affection où amélioreraient la proportion constatée pour les guérisons naturelles qui sont relativement fréquentes.

Or, les abcès amibiens mis à part, nous n'avons pu relever aucun résultat vraiment probant donné par un traitement quelconque, son influence sur certaines

suppurations est toujours discutée, car celles-ci gardent presque toujours leur allure générale banale.

Nous croyons même qu'il permet trop souvent une interprétation fâcheuse pouvant être la cause de désastres ultérieurs, car de bonne foi on pourrait leur faire confiance et attendre une guérison alors que l'évolution se ferait vers la chronicité et empêcher ainsi un malade de profiter d'un traitement radical par la chirurgie qui, comme on le sait, est la seule décision pouvant améliorer un abcès pulmonaire qui n'a pas eu une terminaison heureuse spontanée.

Cependant nous parlerons très peu de ces abcès chroniques qui ne peuvent entrer dans notre étude car nous ne connaissons pas de cas de guérisons spontanées les concernant et même ajouterons-nous de guérisons ayant profité d'une thérapeutique autre que celle dont nous parlons plus haut.

III

HISTORIQUE

La notion de *guérisons spontanées* des abcès du poumon était connue au moment même où l'on commençait à les classer dans le cadre nosographique. Laennec (1831) tout en décrivant ces suppurations comme des faits plus tôt rares avait constaté que celles-ci avaient tendance à avoir une évolution heureuse naturelle, Grisolle (1832) dans son traité didactique a parlé aussi de cette éventualité.

Durant une assez longue période on semble ignorer complètement les abcès du poumon qu'on interprétait peut-être un peu trop souvent comme une suppuration de la plèvre interlobaire, et Trousseau insista sur le grand nombre de guérisons spontanées observées chez ces pseudo-pleurésies purulentes et même décrivit un syndrome cavitare sthétacoustique se manifestant après la vomique curatrice.

Lorsque l'étude de ces cas fut reprise, lorsqu'on commença à les différencier des pleurésies interlobaires (complications plutôt rares) surtout grâce à des moyens

d'exploration plus précis, nous voulons parler de la radiologie (qui aujourd'hui est le complément indispensable de toute exploration portant sur le thorax) les avis sur l'évolution favorable vers la guérison furent quelque peu partagés.

Certains chirurgiens refusaient d'opérer systématiquement les abcès post-pneumoniques, sachant bien que ces collections se vidaient par les voies naturelles et amenaient ainsi la guérison.

Plus tard on commença à parler des *abcès* broncho-pneumoniques dus au staphylocoque, au streptocoque, etc. et l'on pensa que les suites seraient beaucoup moins bonnes par rapport aux cas où le pneumocoque était en cause ; et même Lemierre, Kindberg, Etienne Bernard rapportent à la Société Médicale des Hôpitaux (Juillet 1925) un cas ayant une étiologie streptococcique et observèrent que ces collections guérissaient que très rarement spontanément ; ce qui n'empêcha pas à Achard, Mouzon de rapporter quelques jours plus tard un cas ayant évolué, aussi, favorablement.

Enfin Kourilsky, dans sa thèse inaugurale (1927), résuma toutes les observations publiées en France et à l'Etranger jusqu'à cette date et montra que le germe ne pouvait jouer qu'un rôle secondaire dans la terminaison heureuse de cette affection. Il fit des réserves pour les variétés putrides, car les guérisons ne pouvaient se compter alors que par unités.

Sergent, Bordet avaient dénommé ainsi les formes gangréneuses des collections circonscrites et pensaient aussi que celles-ci ne pouvaient guérir toutes seules.

Ce sont ces collections putrides qui ont fait naître les nombreuses thérapeutiques qui ont cours aujourd'hui; on a essayé les substances médicamenteuses, les méthodes bactériologiques, les divers modes de compressions, l'aspiration par la voie trachéale, celles-ci ont encore aujourd'hui des fermes défenseurs.

Mais, depuis 1927, les idées ont évolué, on a remarqué que la proportion de guérisons spontanées des abcès putrides était beaucoup plus élevée qu'on ne le pensait tout en admettant que la majorité d'entre eux passaient à la chronicité même après un traitement considéré comme efficace.

Et depuis ces dernières années, on ne compte plus les abcès simples à pyogènes qui évoluent favorablement après vomique curatrice et les principales observations rapportées à la Société Médicale des Hôpitaux traitant des cas les plus graves furent faites par Etienne Bernard, Gilbert Dreyfus et Desbucquois (Janvier 1928), L. Boidin et Madame Bertrand-Fontaine (Juin 1928), Cattani (octobre 1928), Etienne Bernard (1929), Bezançon, Oumansky, Chevalier (1929), et beaucoup d'autres sur lesquelles nous n'insisterons pas; le Professeur Sergent dans son annexe médico-chirurgicale en relève 66 % de guérisons spontanées.

Les abcès putrides n'ont peut-être pas tous l'allure favorable qu'on rencontre chez les formes simples, et aussi nombre d'auteurs pensent que ces collections ne pouvaient guérir qu'avec l'aide d'une substance médicamenteuse, les plus en faveur étant l'arséno-benzol et l'émétine, nous pensons qu'il y a un peu de leurre dans cette conception ; il se peut que l'arsénothérapie ou éméthothérapie aient pu jouer un rôle dans la tournure favorable des abcès putrides, tels les cas rapportés par Achard, Soulié (1929), et par Armand Delille (1930). Mais lorsqu'on écoute les discriminations d'autres auteurs, sur le rôle effectif de ces substances, sur l'évolution de ces collections, on est tenté de croire à un effet de hasard, surtout lorsque l'on sait maintenant que les suppurations fétides peuvent guérir tout aussi bien sans l'aide d'aucune thérapeutique et que celle-ci n'empêchait jamais la plupart de celles-là de passer à la chronicité. Kourilsky dans sa thèse parle de 3 ou 4 cas de guérisons spontanées de ces abcès putrides, tout dernièrement Hutinel et Kourilsky (1930), ont rapporté un cas de guérison en six semaines et Sergent, dans sa clinique, relève bien ces faits dans la proportion de 20 %.

Ces toutes dernières années on a prôné un mode thérapeutique des plus efficaces : l'aspiration bronchoscopique sur les abcès putrides, mais les résultats définitifs sont peu concordants. En France on arrive à grand'peine à 15 %, alors qu'en Amérique elle dépas-

serait 40 %. Ces résultats nous laissent un peu circonspect sur la valeur réelle de la méthode, nous qui savons la proportion donnée par M. Sergent ; on arrive ainsi jusqu'à cette année-ci où le xxii^e Congrès Français de Médecine, à Paris, s'occupa de l'évolution de ces suppurations et de la valeur des thérapeutiques employées.

Sergent, Baumgartner, Kourilsky, Iselin, dans un premier rapport, conclurent à la presque non efficacité des méthodes proposées et indiquent d'après leurs statistiques personnelles la proportion des guérisons spontanées observées par eux, proportion que nous avons donnée plus haut.

Lemierre, Léon Kindberg, Soulas, se basant sur une proportion de guérison spontanée de 20 %, prétendent que la bronchoscopie, elle, donnerait des statistiques meilleures allant jusqu'à 66 %, proportion qui concorde de trop avec l'observation personnelle de M. Sergent pour les variétés à évolution naturelle.

Enfin, Etienne Bernard, dans un remarquable rapport, parle de l'émétine, de son efficacité, des résultats qu'il faut savoir interpréter, car si l'émétine a des propriétés parfois imprévisibles, elle n'est nullement le facteur spécifique de toutes les guérisons observées.

En conclusion, d'après les discussions qui s'ensuivirent, on pense que la thérapeutique n'a pas

donné tout ce qu'on pouvait penser obtenir d'elle et que les résultats constatés sont contradictoires, irréguliers et qu'un jugement un peu trop hâtif sur certains résultats obtenus, ne ferait vraiment que du tort aux procédés proposés, car devant certains échecs, on finirait par douter réellement de leur efficacité.

IV

NOTIONS GENERALES SUR LES ABCES DU POUMON

Nous pensons qu'il serait utile de définir les suppurations pulmonaires entrant dans le cadre nosographique des abcès des poumons avant d'aborder la discussion de leurs guérisons spontanées. Ceci nous permettra d'établir le bilan de l'affection, d'en suivre l'allure clinique et enfin de nous prononcer sur le pronostic.

Cependant il nous semble très difficile de donner à cette définition toute sa valeur absolue ; nous ne pouvons donc que délimiter et tracer, la ligne qui sépare les abcès du poumon, tels que nous le comprenons, des autres affections suppurées aiguës du poumon dont l'étude ne peut entrer dans notre description à cause de leur allure clinique spéciale et leur caractère propre.

L'abcès du poumon est un amas de pus plus ou moins circonscrit dans une cavité formée en plein parenchyme dont le reste a été refoulé par la présence même de cette collection purulente. La constitution de l'abcès

est la suite d'un processus pneumonique ou broncho-pneumonique aigu ou subaigu.

La paroi de la cavité comprend donc tantôt du tissu pulmonaire *présentant une poussée inflammatoire banale* tantôt de tissu mortifié, nécrotique donnant une réaction scléreuse qui tend à mordre sur le tissu voisin, sain, extension qui expliquerait la tendance de certains abcès à passer vers la chronicité.

Notre définition nous permet d'éliminer de notre description les petits abcès multiples perdus dans l'ensemble d'une septico-pyohémie puis les suppurations diffuses broncho-pulmonaires aiguës ou subaiguës, les pneumonies disséquantes, les dilatations des bronches abcédées, la gangrène pulmonaire massive d'emblée.

Pour notre étude nous ne décrivons pas les suppurations secondaires dans les cavités préexistantes (kystes hydatiques, cancer cavitaire), et de parti-pris les abcès amibiens qui ont une entité clinique spéciale et une thérapeutique spécifique : l'émétine.

Si nous avons éliminé les bronchiectasies de notre description, c'est que nous savons que les suppurations qu'elles amènent sont toujours chroniques quand on les retrouve en clinique et nous ne connaissons pas de guérisons spontanées survenues chez ces suppurations, la littérature médicale restant muette à ce sujet.

Nous ferons cependant entrer dans notre description les collections fétides vulgairement connues sous le

terme « gangrène suppurée circonscrite », suppuration que Sergent et Bordet ont dénommée d'un terme heureux : « abcès putrides ».

Ces derniers se distinguent des abcès simples à pyogènes dans leur début, dans leur évolution et dans leur pronostic.

Si les formes simples ont tendance à guérir spontanément et rapidement, les putrides, elles, ont tendance à passer vers la chronicité.

Nous savons bien que l'évolution chronique de ces suppurations n'a aucune tendance naturelle à la guérison qu'elle est sous la dépendance d'un processus évolutif subaigu.

Ainsi compris, nous allons entreprendre l'étude des abcès aigus, de leur critérium de guérison et discuter ensuite la solidité du rôle des thérapeutiques employées pour influencer sur leur tableau clinique.

ETIOLOGIE

A. — ABCES A PYOGENES

Les guérisons des abcès du poumon n'ont aucune étiologie spécifique, elles surviennent à la suite de n'importe quelle infection et même dans certains cas elle est possible pour les abcès primitifs sans aucune cause apparente, tel est le cas observé chez la malade de M. Clerc.

Aussi nous ne croyons pas qu'il faille nous attarder à vouloir leur trouver un facteur favorable, nous ne ferons donc que relever pour mémoire les guérisons constatées ces dernières années à la suite d'une septicémie (Etienne Bernard, Desbucquois, 1928), au cours d'une pyohémie d'allure traînante (Boidin, Mme Bertrand-Fontaine, 1928), au cours d'une sténose œsophagienne (Halle, Hutinel, Bureau, 1930), à la suite d'une intervention sur l'estomac perforé par une arme à feu (Etienne Bernard, Desbucquois, Dreyfus, 1928), à la suite d'une fausse-couche (Achard, Mouzon, 1925).

Secondaires à un accident pulmonaire aigu, pneumonie et broncho-pneumonie, ils peuvent très bien évoluer favorablement comme en témoignent les observations de Cattan (1928), au décours d'une pneumonie, en pleine infection grippale (Bezançon, Oumansky et Chevalley, 1929).

D'autre part, cette terminaison heureuse ne semble pas dépendre du germe en cause comme en témoignent les observations suivantes. On a constaté des cas de guérisons des abcès dus aux streptocoques (Lemierre, Kindberg, Bernard, 1926), au staphylocoque (Boidin, Mme Bertrand-Fontaine, 1928), au pneumocoque (Bezançon, Celice, Jacquelin), à l'entérocoque (Hallé, Hutinel, Bureau, 1930).

Cependant, on croit volontairement que les suppurations à pneumocoque affectent une allure plus bénigne que celles qui sont dues à d'autres germes. Nous pensons que, si les dits abcès à pneumocoque sont plus fréquents, ils ne sont ni plus graves, ni plus bénins que ceux causés par le streptocoque ou le staphylocoque.

Mais nous croyons volontiers que les abcès polymicrobiens peuvent avoir une allure de beaucoup plus maligne et passeraient plus fréquemment vers la chronicité que ceux qui n'ont comme étiologie qu'un seul germe ; et même certains d'entre eux passent à la putridité au cours de leur évolution.

B. — LES ABCES PUTRIDES

Comme pour les abcès simples les circonstances étiologiques n'influent pas sur la terminaison favorable des suppurations fétides.

On a relevé des cas de guérison à la suite d'une angine banale (Kourilsky, Hutinel, 1929), à la suite d'une opération sur le carrefour bucco-pharyngé (Auteurs Américains). Ces guérisons se font souvent vers la sixième semaine de l'affection et lorsque celle-ci passe au delà du cap de la dixième semaine sans une rémission vraie, on devra toujours se méfier d'un diagnostic de guérison car il est toujours aléatoire et fragile.

C. — ABCES ASSOCIES A DES LESIONS PLEURALES

Nous ne retiendrons dans cette catégorie que les suppurations donnant un épanchement de liquide dans la cavité pleurale ce qui masque souvent le tableau de la suppuration.

Ses caractères sont des plus polymorphes, il est tantôt aseptique, tantôt contient un microbe, dans sa forme la plus pure (Lemierre, 1928), et l'on constate en général qu'il se résorbe rapidement lorsque le processus inflammatoire tourne court précocement.

Il semble que sa présence soit le fait d'un streptocoque, et ne donne aucun caractère de gravité au tableau de la suppuration mais peut parfois laisser errer le diagnostic pendant un certain temps.

D'autre part, elle permet parfois de faire un diagnostic de germe après ponction exploratrice.

Nous croyons utile d'ouvrir ici une petite parenthèse, à propos du pronostic de certaines de ces réactions liquidiennes, surtout quand celles-ci affectent une forme banale ; en effet, souvent ces suppurations guérissent mais il n'est pas rare de voir les malades porteurs de *pleurésies* secondaires aseptiques présenter plus tard des accidents de tuberculose pulmonaire et que la réaction de la séreuse n'a été qu'un signe d'alarme.

Sergent a insisté avec raison sur ces réveils possibles, il se méfie toujours de ces pleurésies car il a eu l'occasion de rencontrer des malades guéris auparavant, porteurs de foyers de tuberculose en évolution.

Nous publions ici une observation que M. Sergent nous a prêtée, nous soulignerons l'allure grave que présente cette affection qui pourtant a fini par la guérison et on ne peut faire aucune part à la thérapeutique instituée au cours de la maladie.

OBSERVATION N° 1

(obligeamment prêtée par M. le Professeur Sergent)

Rib..., âgé de 37 ans (service de M. Sergent, Hôpital de la Charité).

Antécédents: Père mort à 57 ans de congestion pulmonaire.

Mère toussse.

2 frères morts à 20 ans de congestion pulmonaire après 3 mois de maladie.

1 sœur atteinte de dilatation des bronches.

2 frères bien portants.

Antécédents personnels. En 1927, *dysenterie* larvée. Durée 1 mois. Non fébrile à Athènes. Amibiase probable.

En 1920, *furonculose*.

Depuis son enfance *urticaire*, mais grandes poussées en 1928 et 1929. Depuis ce temps à la suite d'un régime alimentaire, les poussées sont devenues rares et minimales.

Histoire de la maladie. Depuis 3 à 4 mois le malade ressentait une fatigue anormalement intense mais ne toussait pas ni ne crachait.

Le 16 juin 1930, dans l'après-midi, le malade est pris d'un malaise général, avec toux, point de côté violent à la base gauche. Fièvre 39°9.

Examen du 17 juin. Submatité avec diminution du murmure vésiculaire à la base gauche. Point de côté moins violent. Toux sèche, quinteuse, pénible. Expectoration nulle.

S. F. Syndrôme liquidien à la base gauche en arrière.

Matité : Abolition des vibrations, silence respiratoire, souffle pleurétique, pectoriloquie aphone, signe du sou. Rien en avant, sonorité du Traube.

Rien à droite.

Ponction pleurale exploratrice, un peu au-dessous de la pointe de l'omoplate en arrière. On retire un peu de liquide louche.

On fait le diagnostic de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, toutefois il existe un herpès labial qui ne cadre pas avec le diagnostic.

18 juin. On commence à percevoir derrière l'épanchement quelques bruits pulmonaires. Quelques crachats muqueux apparaissent dans lesquels on recherche vainement le bacille de Koch.

Les jours suivants, température irrégulière, sueurs froides profuses, quelques crachats sanglants. Les bruits pulmonaires vont en augmentant d'intensité, alors que le syndrome liquidien s'atténue.

Le 25 juin. On a sur toute la hauteur du poumon gauche, en arrière, des râles sous-crépitants. Rien en avant, le *Traube* reste sonore. Rien à droite.

On fait le diagnostic de tuberculose pleuro-pulmonaire aiguë. On parle de tenter un pneumothorax.

Mais, les 21, 23, 25 juin, le malade fait des hémorragies intestinales de moyenne abondance (début de typhoïde à début pleuro-pulmonaire).

On fait le 27 juin une hémoculture et un séro-diagnostic avec résultats négatifs.

Le 28 juin on entend des râles fins sur toute la hauteur du poumon gauche. Une ponction pleurale faite au niveau de la pointe de l'omoplate reste négative.

La température, qui dans son ensemble était descendue jusqu'au 29 juin, recommence à monter le 30 juin pour prendre un type oscillant au début de juillet.

Le 3 juillet. Les bruits pulmonaires sont beaucoup moins intenses, le syndrome liquidien est plus net, une ponction pleurale retire un liquide clair citrin, on a l'impression d'une mince lame de liquide postérieure. Toujours rien à l'avant, le liquide retiré est porté au laboratoire qui montre très peu d'éléments figés.

Pas de lymphocytose,

Nombreux coccis.

Le 8 juillet. Le malade qui jusque-là n'avait eu qu'une expectoration muqueuse banale, crache toute la journée des crachats purulents verdâtres, épais, abondants. Demi crachoir dans la journée (véritable vomique fractionnée).

Le 9 juillet. L'examen physique montre une notable augmentation des symptômes.

En arrière : Matité suspendue à la partie moyenne du poumon, abolition des vibrations. Souffle tubo-cavitaire dans la zone limitée à la partie supérieure de la matité. Râles et frottements disséminés.

A droite : Rien.

En avant : *A gauche :* Quelques râles humides et frottements disséminés.

A droite : Rien.

Ces symptômes, joints à la température oscillante, à l'herpès du début qui n'a pas encore disparu et témoigne d'un état infectieux, joints surtout à la vomique fractionnée présentée la veille par le malade, font penser à la possibilité d'une collection purulente.

Une ponction pleuro-pulmonaire profonde est pratiquée au niveau de la zone de matité et ramène un pus franc, verdâtre, analogue au contenu du crachoir et l'examen du pus montre :

Examen direct : Polynucléaires pyoïdes et des cristaux d'acide gras. Pas d'amibes. Pas d'échinocoques.

Après coloration, streptocoque à l'état de pureté, pas de B. K. On infirme alors les diagnostics précédents (Tuberculose) et l'on pose celui d'Abscess du poudon d'origine discutée.

Est-ce un abscess amibien infecté secondairement par le streptocoque (1917, Amibiase non traitée) ?

Est-ce un kyste hydatique suppuré (comme peut le faire penser l'urticaire) ?

Est-ce un abscess primitif ? On décide de tenter un traitement d'épreuve émélinien. Pendant 5 jours, du 9 juillet au 13 juillet, le malade reçoit matin et soir une injection sous-cutanée de 0,05 gr. d'émétine.

Le 13 juillet : L'état du malade paraît peu amélioré la courbe thermique ébauche une defervescence.

A l'examen : Syndrôme cavitaire à la partie moyenne du poumon gauche en arrière. Souffle. Râles humides.

Pectoriloquie aphone. La base est redevenue nettement sonore.

Le 16 juillet : La température remonte malgré l'émétine.

Le malade est très fatigué, le pouls est petit et rapide; il expectore par intermittence des crachats purulents abondants... On interrompt l'émétine.

On donne cinq gouttes de digitaline le matin et 15 ccs. d'huile camphrée le soir.

Le 11 août 1930 : Bon état général, l'auscultation de la partie moyenne du poumon gauche, en arrière : submatité, diminution des vibrations, on entend à peine le murmure vésiculaire, mais pas de souffle, pas de pectoriloquie aphone.

Il sort le 30 août 1930 complètement guéri.

Pendant son séjour à l'hôpital, plusieurs examens radiologiques furent faits et trois radiographies montrent la réaction pleurale en voie de résorption. On revoit le malade avec un bon état général les *30 septembre* et *27 octobre*, des examens radiologiques furent faits à ces deux occasions et ne montrèrent aucune séquelle ou complication.

VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE, PATHOGENIE MECANISME DES GUERISONS

Au point de vue anatomique les abcès se comportent indifféremment suivant le siège qu'ils occupent. Les Américains ont cru un moment que les collections du sommet se vidaient plus facilement que celles de la base mais il n'y a là, croyons-nous, qu'une interprétation inexacte car de nombreuses observations publiées jusqu'à ce jour, ont montré que l'évolution favorable se voyait aussi bien pour les abcès apéxiens que pour ceux de la base et ceci ne comparant entre eux que les abcès simples ou que les abcès putrides, c'est seulement une question d'importance de brèche bronchique ou bronchiolique qui intervient dans le drainage de la collection purulente.

Les abcès corticaux, trouvant une voie insuffisante pour leur évacuation, peuvent causer dès la période aiguë de l'affection, des accidents graves (perforation du poumon avec pyopneumo-thorax) mais c'est là une éventualité rare, et il existe des abcès corticaux qui ont guéri spontanément (Achard et Mouzon, 1925).

Le *nombre* des abcès ne joue aucun rôle dans l'évolution de l'affection ; en effet, Sergent a rapporté un cas très intéressant à ce sujet : un de ses malades ayant été opéré d'un abcès de la base, présenta quelques jours après l'opération un foyer purulent au sommet du poumon déjà infecté comme en témoigne un cliché radiographique contrôlant l'évolution de la plaie parenchymateuse opératoire. On remarqua par la suite que l'abcès apexien évolua pour son propre compte vers la guérison, sans qu'on ait eu à intervenir ; les examens ultérieurs firent la preuve de cette guérison spontanée.

Certes, il est inutile d'insister sur le pronostic des petits abcès multiples survenant au cours d'un syndrome grave de septicémie.

Le volume par ailleurs n'a aucune valeur pronostique, certains abcès, d'un diamètre dépassant celui d'une pièce de 5 francs ont guéri aussi bien que ceux ayant des dimensions minimales, tant que la voie de drainage est suffisante pour amener l'évacuation rapide de la poche purulente.

Mais ce qui influe vraiment sur leur guérison anatomique c'est la façon dont se répare la poche au cours ou après son évacuation ; aussi devons-nous bien étudier cette dernière afin de comprendre le processus qui doit avoir cours quand la réparation commence à se faire.

En effet, la poche d'un abcès aigu est formée d'une paroi de tissu pulmonaire peu modifiée sans qu'on ait découvert la moindre réaction de sclérose ; parfois il

existe d'une façon peu constante une fausse membrane tapissant assez incomplètement cette paroi (Ramond, Rathery, Clerc, Guillaume) et c'est seulement lorsque la lésion va évoluer vers la chronicité que se développe un processus cicatriciel de sclérose de défense.

Pour les variétés putrides aiguës le même processus doit exister mais les accidents nécrobiotiques étant plus rapides mordant de poche en poche le tissu sain de telle sorte que la sclérose réactionnelle se réalise beaucoup plus précocement et expliquant ainsi la tendance qu'ont ces collections de passer en général vers la chronicité.

Enfin, nous pensons, que peut-être, certaines poches ne seraient formées que par simple refoulement de tissu pulmonaire sans qu'il y ait véritable effraction, ce qui expliquerait la lenteur avec laquelle la sclérose apparaît, car nous allons voir bientôt que ce processus joue un rôle primordial dans la guérison anatomique des abcès pulmonaires.

B. — PATHOGENIE

Lorsqu'on a l'occasion de vérifier l'existence d'un abcès guéri sur la table d'autopsie, et c'est une éventualité très rare, on a bien du mal à en retrouver la trace.

Monsieur Bezançon a rapporté l'année dernière un cas assez typique ; il a fait l'examen post-mortem d'un

malade qui avait fait quelques mois auparavant un abcès gangréneux au sommet du poumon droit ayant guéri spontanément, mais ce malade présenta plus tard un foyer de suppuration dans le poumon opposé, qui fut la cause de sa mort. Les résultats de l'autopsie furent intéressants, car il ne put reconnaître le siège de l'abcès du poumon droit, le parenchyme ne portait aucune zone cicatricielle, il fut impossible de limiter la destruction causée par cette collection qui avait guéri toute seule.

M. Rist a fait une constatation semblable pour une caverne pulmonaire guérie cliniquement par la collapsothérapie, il avait pris toutes les précautions de repérage et à la vérification il ne put trouver aucune zone capable de se différencier d'avec le tissu sain pulmonaire dans toute la région repérée (mémoire de Rolland, 1924).

Les constatations que nous venons d'exposer sont très importantes car elles vont nous permettre de porter des conclusions intéressantes à propos de la guérison anatomique des suppurations pulmonaires.

En effet, la sclérose ne doit jamais exister après l'évacuation de l'abcès, car ces formations fibreuses ne feraient qu'entretenir un foyer qui resterait peut-être longtemps latent ou, dans un avenir plus ou moins proche, se réveillerait à la moindre infection.

Il nous faut donc établir un critère définitif de guérisons et nous osons croire que le seul qui puisse donner satisfaction est celui qui se rapporterait au comblement de la cavité par une régénération du poumon. Ce pro-

cessus doit être rapide et ne laisser place à aucune cicatrice fibreuse, sinon la guérison serait *fragile et incomplète*.

Comment se fait cette prolifération? Est-elle précoce? Y a-t-il parfois un tissu cicatriciel qui dégénère avant la régénération pulmonaire? Nous croyons pouvoir répondre que la dite régénération pulmonaire se fait d'emblée et rapidement, et que s'il existe du tissu cicatriciel, ce dernier s'atrophie secondairement pour laisser place à la prolifération pulmonaire.

Nous n'en pouvons donner des preuves pour les supurations aiguës, mais nous chercherons dans la guérison des cavernes pulmonaires les arguments en faveur de cette conception. Nous pensons d'autant plus que la guérison d'une cavité à l'occasion de n'importe quelle infection creusée dans le parenchyme se fait toujours de la même façon par la *restitutio ad integrum* du poumon, sans lésion cicatricielle aucune.

Nous sommes certains que c'est là le seul critérium solide de guérison définitive, il ne peut y en avoir d'autres.

C. — MECANISME

Cette opinion sur la possibilité du retour à la normale après suppuration du poumon est justifiée par le cas observé par M. Besançon pour les abcès pulmonaires, celui publié dans le mémoire de Rolland (1924), d'après

une observation de M. Rist pour une caverne tuberculeuse.

M. Doubrow en explique le mécanisme d'après les études histo-anatomiques sur les cavernes tuberculeuses guéries par le pneumothorax. Il est arrivé à la conclusion que la collapsothérapie n'amène nullement un affrontement des lèvres de la caverne, ni l'accolement de la paroi comme on le penserait mais bien un *comblement* de l'excavation par une prolifération de l'excavation, d'autant plus que l'aplatissement d'une telle caverne est quasi impossible à cause de la coque fibreuse qui entoure toujours une telle lésion en évolution.

Le même auteur retrouve dans certaines cavernes du tissu alvéolaire neuf qui s'est perméabilisé secondairement, et que, quand il y a une réaction scléreuse, celle-ci s'atrophie et à son niveau se développe secondairement du tissu alvéolaire et même bronchiolique qui se reperméabilisent plus tard, et même il a trouvé des formations serpigineuses comme il en existe dans un poumon embryonnaire et c'est ainsi qu'il arrive à la conclusion que la caverne se comble par régénération du parenchyme. Henri Durand a observé, en effet, dans certaines cavernes un bourgeonnement alvéolaire primitif très actif, très richement vascularisé et faisant penser à la régénération par du tissu embryonnaire qui, plus tard, évolue vers le type adulte.

Celle-ci est possible et disons-nous nécessaire pour expliquer les guérisons anatomiques observées dans les abcès amibiens traités par l'émétine, et même celles qu'on observe pour les abcès chroniques traités par la chirurgie. L'étude du processus de restauration n'est possible ici que grâce aux images radiologiques recueillies au cours de leur évolution favorable.

Les Abcès Amibiens.

Lorsque l'on suit l'évolution d'un abcès amibien traité dès le début par l'émétine, on constate radiologiquement la disparition complète de la cavité formée sans évacuation de la collection par les bronches. Il y a simple résorption de la masse purulente. Cette disparition rapide ne semble pouvoir s'expliquer que par une prolifération rapide et précoce de tissu pulmonaire du même type exposé ci-dessus pour les cavernes tuberculeuses.

Les Abcès Chroniques traités par la Chirurgie.

Un abcès chronique traité par exérèse chirurgicale par le bistouri électrique ou le thermocautère évolue favorablement comme en témoignent les examens radiologiques successifs. La poche se comble concentriquement, ses images à l'écran se rétrécissent de jour en jour pour disparaître définitivement sans laisser de traces de sclérose cicatricielle prouvant ainsi que la guérison anatomique ne s'obtient que quand la cavité a été

remplie de bourgeons parenchymateux et non par accollement de paroi de la poche purulente.

Nous pouvons donc arriver à la conclusion que les abcès aigus du poumon peuvent guérir anatomiquement et cette guérison ne se fait que lorsque la cavité néo formée est remplacée par du tissu pulmonaire sain. (Cliché n° 1).

En résumé nous pouvons affirmer que:

I. — La régénération pulmonaire est nécessaire pour amener la guérison des abcès du poumon, c'est le seul critère de guérison définitive.

II. — Que la sclérose réactionnelle n'est nullement en faveur de cette guérison définitive sauf qu'il survient un processus atrophique dans lequel va se développer plus tard du parenchyme alvéolaire qui à nouveau se perméabilisera.

III. — Que les abcès chroniques ayant une forte réaction fibreuse ne peuvent guérir spontanément et avant tout, il faut détruire ce processus de sclérose qui ne serait qu'un réservoir de virus et cause du caractère évolutif subaigu de l'affection.

VII

ETUDE CLINIQUE

Notre objet n'est pas de détailler ici la symptomatologie des abcès pulmonaires mais bien de relever les signes importants intéressant leur diagnostic.

Nous n'en tracerons donc qu'un tableau sommaire nous réservant de reprendre les principaux signes permettant la discussion du pronostic de ces abcès.

Nous insisterons même sur les renseignements radiologiques qui ont été, à eux seuls, une valeur importante lorsque nous voudrons en suivre l'évolution, surtout lorsque nous discuterons la réalité de la guérison définitive.

Nous analyserons pourtant d'autres symptômes donnés par la clinique, sachant bien qu'ils peuvent nous permettre de jeter parfois une base pronostique assez certaine, utile à notre discussion.

Les signes radiologiques gardent, certes, une entité précise mais, souvent, ils ne viennent que confirmer une appréciation basée sur des signes fonctionnels et généraux qui par eux-mêmes cherchent à fixer le bilan de l'affection.

Nous parlerons tout d'abord de la symptomatologie des abcès aigus, puis nous discuterons les signes nous aiguillant vers un diagnostic de guérison probable, réservant les recherches radiologiques pour établir un critère de guérison clinique.

A. — *Les abcès simples à pyogènes :*

Ces abcès sont masqués souvent par le tableau d'une affection pulmonaire aiguë.

Leur début est en général brutal, surprenant le malade tantôt au décours d'une affection broncho pulmonaire (Pneumonie), tantôt au cours d'une infection générale (Septicémie), tantôt même en pleine santé apparente, la lésion s'annonce par les troubles suivants :

Point de côté violent,

Dyspnée avec polypnée,

Toux sèche quinteuse souvent très pénible,

S'accompagnant de :

Fièvre montant d'emblée à 39°,

Sueurs profuses,

Frissons,

Pouls rapide: 110-120.

L'examen physique, dès les premières heures, reste négatif, à peine peut-on repérer une zone de condensation avec submatité et râles sibilants.

Les jours suivants les phénomènes fonctionnels et généraux persistent dans toute leur acuité, la toux ramène parfois une expectoration banale de mucus,

mais les signes physiques précisent un foyer de condensation pulmonaire accompagnée parfois d'une réaction pleurale.

Vers le sixième jour de l'affection, apparaît un symptôme qui fera le diagnostic, à savoir une expectoration de pus, bien lié, strié, parfois de sang, venant assez facilement après un léger effort de toux.

Cette expectoration peut à la première évacuation être massive, de couleur brunâtre, épaisse et d'un volume dépassant facilement 300 cc., elle est suivie de nombreux crachats purulents, qui reviennent les jours suivants, on peut observer, même de temps à autre, la reprise de cette vomique massive.

Chez d'autres malades cette vomique initiale est remplacée par l'expulsion, en 24 heures, de nombreux crachats purulents emplissant facilement un crachoir de 300 ccs.

Enfin, la quantité expulsée peut être minime dès le début et ne dépasse jamais 30 grs en 24 heures.

L'examen du pus ne montre jamais de bacille de Koch mais un germe donné, souvent à l'état de pureté, rarement on retrouve deux microbes associés, mais on doit s'en méfier de ces abcès polymicrobiens, ils ont tendance à passer vers la putridité et même vers la chronicité.

Cette expectoration dure environ 15 à 30 jours pendant lesquels l'état général décline, la température prend un caractère oscillant, reste parfois en plateau

aux environs de 39°, puis peu à peu surviennent l'amaigrissement, l'asthénie, l'anorexie, l'insomnie.

La dyspnée est imperceptible, la toux moins fréquente, le point de côté moins aigu.

L'examen physique dès les premiers jours de l'évacuation révèle un syndrome cavitairé (souffle, râles sous-crépitants, matité) que peut masquer parfois une réaction pleurale.

Le tableau reste le même durant une trentaine de jours, mais bientôt la guérison s'annonce par la défervescence, la diminution des crachats, l'amélioration de l'état général, puis l'appétit revient, le malade reprend du poids et tout va pour le mieux jusqu'à la convalescence complète, au point de vue physique il peut persister des râles humides, avec zone de submatité mais la guérison se complète avant la dixième semaine comme en témoigne la radiologie.

Signes radiologiques :

Au début de l'affection les images radiologiques ne montrent qu'une plage obscure, localisée dans un lobe ou une partie d'un lobe pulmonaire ; plus tard, si les examens sont faits en série, on retrouve à ce niveau une image annulaire plus sombre tranchant bien sur l'opacité de la condensation pulmonaire réactionnelle, mais bientôt va dessiner (entre le sixième et dixième jour) l'image caractéristique hydroaérique de l'excavation purulente, image à grand axe vertical, avec un

niveau de liquide parfaitement horizontal se déplaçant au moindre mouvement imprimé au malade. Cette cavité est rarement délimitée du parenchyme voisin par un liseré noir unique ou double. (Clichés n^{os} 2 et 3).

Mais si l'image hydroaérique est celle qu'on rencontre le plus souvent au cours d'un abcès du poumon, il n'est pas rare de retrouver sur les clichés ou après examen radioscopique des aspects très différents.

Ainsi l'on peut apercevoir une ombre suspendue à la partie moyenne du poumon, imposant au diagnostic d'une pleurésie interlobaire, cependant lorsqu'on a présenté à l'esprit la fréquence des suppurations pulmonaires, après une infection pulmonaire aiguë, on doit penser toujours à l'éventualité d'un abcès du poumon, et l'évolution vient confirmer ce fait, car au moment de la guérison les contours de cette image suspendue s'estompent donnant un cliché de poumon normal.

Par ailleurs il se peut que l'abcès ne se montre que sous l'aspect d'une obscurité uniforme, traduisant une réaction inflammatoire de la plèvre, pleurésie minime ou pachypleurite qui masque l'image sombre de la suppuration pulmonaire.

Enfin la suppuration peut prendre l'aspect d'une cavité creusée en plein parenchyme assombri, ou bien même se traduire par deux niveaux de liquide bien distincts, se superposant, témoignant que la suppura-

tion occupe peut-être deux poches qui communiquent entre elles.

Si nous avons insisté sur la diversité des images radiologiques des abcès du poumon c'est que nous savons l'importance qu'il y a de les connaître afin de poser une base pronostique ultérieure.

Le diagnostic de guérisons se faisant le plus souvent d'après les dites images, nous pensons leur réserver un chapitre spéciale sur leurs remaniements ou modifications quans nous traiterons du diagnostic positif les guérisons de ces suppurations.

OBSERVATION N° 2

(observation recueillie dans le service de M. le Professeur CLERC et publiée avec son autorisation)

Mlle Fré..., Hôpital Lariboisière, service de M. Clerc.
Malade âgée de 17 ans, entre dans le service le 30 mars 1932 pour :

Dyspnée,

Point de côté dans la partie moyenne du poumon droit,

Toux légère,

Malaise général,

Température à 39°5.

Le début date du 26 mars. Début brutal par les symptômes qui amènent la malade.

Auparavant la malade se portait bien ; par ailleurs on ne relève rien dans ses antécédents qui soit intéressant.

Ses père et mère sont bien portants.

A noter que la veille de son entrée elle eut quelques crachats muqueux banaux contenant des filets de sang.

A son entrée dans le service on constate :

S. G. — Le pouls à 100 ; la respiration à 35 ; la tension artérielle à 10 1/2 5 (Vaquez).

S. Ph. — Appareil pulmonaire :

A droite : zone de submatité dans la partie moyenne du poumon ;

Quelques râles sous-crépitaunts ; pas de souffle ; pas de signe de réaction pleurale.

A gauche : rien.

Les autres appareils ne montrent rien de lésionnel.

On pense à ce moment à une simple congestion pulmonaire grippale, aussi comme thérapeutique on institue des révulsions à la farine de moutarde et des lavements à la créosote.

La température se maintient haute et oscillante, 38°9-39°9 jusqu'au 7 avril et on ne constate aucune modification des symptômes observés plus haut. L'expectoration n'ayant pas augmenté d'abondance, elle est toujours représentée par quelques crachats muco-purulents banaux dans lesquels on retrouve des germes banaux, quelques streptocoques et des pneumocoques, mais pas de B. K.

Le 6 avril, on fit un cliché radiographique qui révéla une image hydro-aérique d'abcès du poumon. (Cliché N° 3).

Une ponction exploratrice fut vainement pratiquée. On pensa faire un traitement bronchoscopique mais pour une raison imprévue cette exploration fut différée et vers le 14 avril on assista à la défervescence spontanée de la température et l'état général se releva progressivement.

Le 14 avril l'état général se maintient satisfaisant, la température est à 37°-37°2 ; l'appétit est revenu complètement ; un cliché radiographique montre la modification complète de l'image antérieure. (Cliché N° 5).

Rien d'anormal les jours suivants ne survint.

Le 25 avril la malade sort guérie comme en témoigne un nouveau cliché fait à sa sortie.

Le 14 novembre. Nouveau cliché qui témoigne la guérison durable. (Cliché N° 6).

B. — LES ABCES PUTRIDES

C'est la forme, qui évolue le plus fréquemment vers la chronicité, elle peut être d'emblée putride et se présente alors sous le tableau clinique d'une affection à allure traînante et grave, différant absolument de celui de l'abcès simple, la marche étant irrégulière, intermittente avec exacerbation par à-coup, l'état général très mauvais témoignant d'une intoxication profonde avec des signes physiques fonctionnels moins nets que ceux qu'on trouve dans la variété à pyogène ; mais où un signe prédomine, c'est la fétidité de l'expectoration.

Cependant, il peut se faire inversement, que certains abcès simples se révèlent comme putrides, après une certaine période d'évolution ; à ce moment on retrouve encore des signes de suppurations mais l'évolution paraît de beaucoup plus grave, l'état général plus atteint, les images radiologiques ayant tendance à des remaniements successifs et l'expectoration devenant fétide.

Les abcès d'emblée putrides ont un début peu net, il surprend le malade en pleine santé apparente, à l'occasion d'une infection buccopharyngée, ou bien même à la suite d'une opération et passe en général en deux phases.

Dans la première phase apparaît une température montant aux environs de 39°, température qui garde pendant quelques jours un caractère oscillant, sans symptômes fonctionnels nets et sans qu'un examen physique puisse préciser le siège de l'affection.

Dans la deuxième phase qui survient entre le cinquième et le septième jour du début, apparaissent des signes qui attirent l'attention vers l'appareil pulmonaire.

A savoir : une exacerbation thermique à 40° ;

Frissons répétés ;

Point de côté violent ;

Dyspnée légère sans toux ni expectoration.

L'examen physique restant toujours négatif, cependant que l'état général témoigne une grave infection, amaigrissement, asthénie, etc., et l'on pense souvent à

une septicémie; on fait une hémoculture qui reste négatif.

Enfin, vers le sixième jour du début pulmonaire, l'haleine du malade devient fétide, fétidité qui précédera environ de vingt-quatre heures l'expectoration caractéristique qui signera le diagnostic.

C'est l'évacuation massive, se répétant les jours suivants, d'un liquide sale contenant des débris sphacelés, d'une grande fétidité, remplissant facilement un crachoir d'un demi-litre ; cette expectoration va durer durant plusieurs jours gardant le même caractère, parfois la même abondance et dans laquelle on retrouve une purée de germes: des anaérobies et des fuso-spirilles, la fièvre descendra de quelques dixièmes de degré et prendra ensuite un type très oscillant.

L'examen physique montrera à peine une zone de congestion limitée à un champ pulmonaire avec des sous-crépitants, sans souffle et de la submatité.

L'évolution va se montrer incertaine avec des périodes de rémissions passagères entrecoupées, avec une très grande irrégularité d'exacerbations à allure parfois inquiétante. En effet, la courbe thermique semblera retourner progressivement à la normale alors que l'expectoration va garder son caractère, puis, brusquement, on notera une disparition complète des crachats alors que la fièvre fera un crochet qui durera 24 à 48 heures annonçant ainsi un processus de rétention dû parfois à une activation de la nécrose pulmonaire, puis



Cliché N° 2 (prêté par M. Hinault)
M. Pas..., examen du 30 mars 1932.



Cliché N° 1 (prêté par M. Hinault)
M. Pas..., examen du 26 avril 1932.



Cliché N° 4 (prêté par M. Sergent)
M. D..., examen du 10 mai 1932



Cliché N° 3 (prêté par M. Clerc)
Mlle Fré..., examen du 6 avril 1932.



Cléide N° 6 opérée par M. Cléide
Mlle Fré..., examen du 14 novembre 1932.



Cléide N° 5 opérée par M. Cléide
Mlle Fré..., examen du 14 avril 1932.

une vomique importante va apparaître à nouveau et la courbe thermique va reprendre son caractère oscillant banal.

Le tableau va durer 30 à 40 jours, puis l'expectoration va diminuer progressivement en même temps que la température va dessiner sa tendance à la défervescence, l'état général va s'améliorer et tout rentrera dans l'ordre avant la septième semaine et les examens radiologiques montreront, en effet, que la poussée de nécrose s'est éteinte en faveur de la guérison.

Signes radiologiques. — Les aspects radiologiques comme les signes cliniques n'ont pas le caractère net qu'ils ont dans la variété à pyogènes, on trouve, en effet, des symptômes sûrs d'excavation et des troubles de lésion pulmonaire en activité. Le cliché montre une ombre opaque siégeant dans une plaque sombre, cette image a tendance à l'extension mordant de proche en proche dans le tissu broncho-pulmonaire déjà en poussée inflammatoire et même il peut survenir des images de sclérose, témoignant une réaction précoce de défense. Parfois on peut retrouver de petites images certaines, avec parfois l'une d'elles ayant le type hydroaérique, ces images varient d'un jour à l'autre.

Quand la collection hydroaérique existe, elle est entourée d'un liseré très foncé séparant la cavité du tissu inflammatoire voisin.

Ces remaniements ne font qu'expliquer le processus de nécrose, qui évolue au cours de l'abcès putride, enfin

la guérison va s'annoncer, non pas par la diminution de zone opaque, mais par la disparition complète de toute image de condensation avec éclaircissement progressif du champ pulmonaire. (Cliché N° 4).

Nous reviendrons bientôt sur ces détails lorsque nous discuterons le critérium de guérison.

OBSERVATION N° 3

(observation obligeamment prêtée
par Monsieur le Professeur SERGENT)

M. Des..., préparateur de vaccin, service de Monsieur Sergent, Hôpital la Charité.

Malade âgé de 43 ans, préparateur de vaccin, entre dans le service sur les conseils de M. le docteur Pasquelle.

Le début de la maladie remonte au *17 mars 1932* : début brusque à 16 heures par plusieurs frissons avec claquements des dents ; céphalée ; ascension thermique à 39°. Plus tard, dans la soirée, plusieurs vomissements.

On le vit, médicalement, le jour même, l'examen fut absolument négatif.

Le malade garde le lit les jours suivants (température persistante) ; durant toute cette période on ne relève aucun signe particulier au niveau du poumon.

Le 21 mars : apparition d'un violent point de côté à la partie inférieure de l'hémithorax droit, prédominant

dans la région postérieure. L'auscultation resta toujours négative.

Le 25 mars : apparition d'expectoration, assez minime (50 grs), crachats grisâtres, ne présentant aucun caractère spécial, surtout aucune fétidité (quelques crachats fétides au dire du médecin).

Le 26 mars : crachats persistants, toujours une petite quantité, à ce moment le malade perçoit un goût désagréable (suif).

Le 27 mars : l'expectoration reste minime et perd son caractère fétide.

Le 28 mars : clocher thermique 39°8, apparition de dyspnée qui a duré de 14 h. à 23 heures ; l'expectoration augmente très légèrement mais a perdu son caractère de fétidité.

Le 29 mars : augmentation brusque du volume de l'expectoration ; des crachats nombreux dans le cours de la journée remplissant trois crachoirs (poids 150 grs), crachats fétides au dire du médecin ; le malade n'en a noté aucune odeur particulière ; 1^{re} injection de *sulfate de cuivre*.

Le 30 mars : expectoration, 250 grs ; 2^e et 3^e injections de *sulfate de cuivre* (2 ccs intraveineuses), sérum antig. par voie rectale 120 ccs.

Le 31 mars : expectoration 350 grs ; 4^e et 5^e injections de *sulfate de cuivre*.

Sérum AntiGG. 120.

Extrait d'ail intra-musculaire.

Le malade était très dyspnéique, avec anorexie absolue.

Température: 38°7-38°4.

Le 1^{er} avril : expectoration de 500 grs ; même thérapeutique; même état général.

Divers examens de laboratoire furent faits.

Examen de laboratoire des crachats : *1^{er} avril*.

- Absence presque complète de microbes prenant le gram ;
- Spirilles assez abondants associés à fusiformes et gram négatifs (3 à 4 par champ) ;
- Coccis nombreux, gram négatif ;
- Diplocoques reniformes ressemblent à microoccus catarrhalistres rares, amas de staphylocoques (2 à 3 par 100 champs) ;
- Une sarcine gram positive sans caractère ;
- Bacilles gram négatifs, soit associés 2 par 2, soit en amas à forme d'éventail.

L'isolement par culture montre qu'il s'agissait de pneumo-bacille de Friedlander.

Le diagnostic établi par fermentation de sucres — la race isolée ne fait fermenter ni la dulcite ni la glycérine : sur sérum elle donne des capsules.

Sang: mononucléaires : lymphos	41
Moyens lymphos	14
Grands lymphos	4

Sang: polynucléaires: neutrophiles	40
basophiles	1
œsinophiles	0

Le 3 avril : on fit une seule injection de sulfate de même.

Le 3 avril : on fit une seule injection de sulfate de cuivre, on continua l'ail.

Température: 37°7-38°3.

Expectoration, 300 grs.

Le 4 avril : dernière injection d'ail :

Suppression du sulfate de cuivre :

Sérum antiGG., 120 ccs ;

Expectoration, 300 grs.

Etat général s'améliore.

Le 5 avril : sérum antiGG., 120 ccs par voie buccale ;

Expectoration diminue de volume : 200 grs.

Examen bactériologique pratiqué ce jour donne des résultats semblables à ceux du 1^{er} avril sauf que le nombre de spirilles a diminué, alors que celui des fusiformes avait augmenté.

Le 8 avril, l'expectoration a tari progressivement, se maintient maintenant à 100 grs.

Le malade a toujours eu son sérum par voie buccale mais, à partir de ce jour, on diminue la dose à 80 ccs seulement.

Cependant le malade fait un clocher thermique à 39°3.

Le 9 avril, l'expectoration passe à 400 grs, la plus grande partie fut expulsée par une vraie vomique.

Température se maintient à 38°5-38°.

On arrête le sérum.

Le 10 avril : expectoration reste abondante mais sous forme de nombreux crachats, 400 grs.

Le 11 avril : expectoration est de 300 grs; on recommence les injections de sulfate de cuivre (1 par jour) et l'extrait d'ail par voie musculaire.

Le 14 avril : depuis le 11 avril, l'expectoration s'est maintenue à 250 grs, le malade a reçu sa 4^e injection de sulfate de cuivre et d'ail.

Nouvel examen de crachats :

— Spirilles et fusiformes par nid pneumobacilles plus nombreux ;

— Nombreux leucocytes.

Le 14 avril, au soir : peu de fibres élastiques; nouveau petit clocher 39°4, pas de rétention de crachats.

Le 15 avril : l'expectoration reste la même : aussi abondante.

La température à 38°5.

On continue le sulfate de cuivre; on y ajoute la théosaline; à partir de cette date, température semble baisser progressivement, l'expectoration se maintient toujours aux environs de 200 grs à 300 grs.

On ne cote aucun clocher jusqu'au 24 *avril* et la température est aux environs de 37°2-37°.

Les crachats à 100 grs et l'état général se relève vigoureusement.

Le 25 et 26 avril : expectoration, 50 grs ; la température restant aux environs de 37°.

Le 28 avril : la veille l'expectoration fut nulle ; la température de 37° à 37°3, mais ce jour on note un petit clocher à 38°2 et l'expectoration restant nulle.

Le 29 avril : reprise de l'expectoration par petite vomique fractionnée (la presque totalité fut expulsée en deux ou trois heures), il y eut des traces de sang dans ces crachats.

A partir de cette date, l'expectoration diminue à nouveau d'importance, passant progressivement de 250 grs à 50 grs, la température restant vers la normale 37°-37°2.

Et enfin, à partir du 4 mai, on commence à compter les crachats (5 et 6 par jour) ayant le caractère banal muco-purulent.

Le 9 mai : il entra à l'hôpital dans le service de M. Sergent, l'on constata les signes suivants :

S. G. — Etat général très satisfaisant ; appétit a repris depuis 15 jours, il semble, reprend du poids.

S. FF. — Il ne se plaint de nulle part, n'a aucun symptômes subjectif ; l'expectoration = quelques crachats verdâtres.

S. PH (examen de Monsieur Sergent). — A droite, en arrière : diminution de la sonorité de la base ; légère exagération des vibrations ; quelques bruits pleuro-corticaux.

On fit une exploration radiologique qui montra que l'évolution se faisait vers la guérison comme en témoigne le cliché que nous publions. (Cliché N° 4).

C. DISCUSSION DES SYMPTOMES EN FAVEUR DE LA GUÉRISON

Nous reprendrons ici quelques-uns des faits les plus importants sur lesquels nous allons nous baser pour affirmer un diagnostic de guérison clinique ; mais nous ne croyons pas être trop prudent en faisant observer qu'il ne faut pas se fier exclusivement sur les apparences de la clinique sans les avoir confirmées radiologiquement avant de porter un diagnostic de guérison sinon celui-ci sera fragile et peut être erroné.

La discussion de la symptomatologie des abcès simples est relativement facile, mais, malheureusement, pour les abcès putrides, les signes, en apparence favorables, ont un caractère si trompeur que nous commettrions une lourde faute en nous fiant exclusivement à eux.

Nous savons trop la difficulté qu'il y a d'interpréter les signes cliniques, pour ne pas faire la plus grande réserve avant de porter précocement un jugement favorable.

A. — ABCES SIMPLES A. PYOGENES

Sachant que la plupart des abcès simples ont tendance à guérir spontanément, nous pensons que

certains symptômes peuvent nous aiguiller vers un diagnostic précoce de guérison, à condition, bien entendu, de les vérifier par la radiographie.

Laennec, lui-même, a établi le diagnostic de guérison spontanée des abcès pulmonaires d'après un ensemble de signes exclusivement cliniques. On peut donc trouver dans la symptomatologie quelques indices qui nous fournissent les éléments nécessaires, à savoir : *l'expectoration, la température, l'état général, les signes physiques.*

Cependant, il est un incident sur lequel nous n'avons pas assez insisté jusqu'ici et qui pourtant a une haute valeur pronostique, c'est *l'hémoptysie*. Il existe assez souvent, au cours de l'expectoration, des filets de sang sans gravité, mais parfois, au cours même de l'évolution de l'affection, on voit remonter la fièvre alors que l'expectoration diminue et, progressivement, survient une hémoptysie abondante qui emporte le malade en quelques heures et c'est là une éventualité sur laquelle on doit compter, car cette complication brutale survient sans prodromes et on ne peut rien contre elle et nous dirons que nombre d'abcès aigus se sont terminés ainsi par la mort.

Nous parlerons, d'autre part, d'un autre accident qui n'est pas courant, c'est la perforation du poumon, d'où constitution d'un pyopneumothorax et tous ses dangers, on doit prévoir la possibilité de cet accident car il est le fait d'un abcès cortical qui se draine mal.

La valeur pronostique de *l'expectoration* ne dépend ni de son abondance, ni de la date à laquelle elle est apparue. Etienne Bernard a vu des vomiques s'installer à la fin de la troisième semaine sans que l'évolution ait été favorable. Notre Maître, Monsieur Clerc, n'a pas constaté d'expectoration vraie dans le cas que nous publions dans cette thèse (observation n° 2) où l'on n'avait observé que quelques crachats banaux muco-purulents, très peu abondants, et tout rentra dans l'ordre dans la troisième semaine. Ce qui est intéressant, c'est la façon dont le drainage spontané est assuré, un gros abcès doit évacuer journellement une bonne masse de pus, et cela régulièrement jusqu'à son épuisement complet qu'annonce la chute progressive de la température.

La température est le symptôme de valeur dans le cours de l'affection, tant que le processus inflammatoire reste en activité on le voit tantôt se maintenir en plateau, tantôt prendre un type oscillant mais aussitôt que le processus évolutif cesse, la courbe baisse progressivement, ce qui évoque la guérison, quoiqu'on puisse, de temps à autre, observer de petits crochets de quelques dixièmes de degré, mais sans conséquence.

C'est la fièvre qui traduit le moindre accroc dans l'évolution de l'affection car aussitôt que l'expectoration subit une diminution brusque, traduisant une rétention, la température présente un clocher élevé et c'est seulement lorsque le drainage se rétablit qu'elle va baisser à nouveau, mais, lorsque le drainage se maintient insuffi-

sant, l'ascension thermique prend une allure, en général, inquiétante. La rétention passagère n'a aucune gravité, mais, quand elle persiste trop longtemps, elle peut faire craindre un accident grave : hémoptysie, pyopneumothorax après perforation.

Les signes généraux s'améliorent aussitôt que l'abcès tourne court; que le processus inflammatoire cesse, le malade reprend du poids, il mange mieux et dort bien et l'examen physique traduit cette amélioration car on s'assure facilement de la disparition des signes de cavité, les râles disparaissent et il ne persiste qu'un peu de submatité probablement due à une pachypleurite réactionnelle.

Nonobstant tous ces signes favorables, ce serait une grave erreur d'affirmer hâtivement la guérison sans le contrôle radiologique ; encore une fois, seul celui-ci donne des arguments solides sans qu'il persiste le moindre doute. Car, il peut se faire que la suppuration se tarisse complètement, mais que la source d'infection persiste, et alors l'abcès va évoluer à bas bruit vers la chronicité, éventualité qu'on ne peut dépister qu'après une exploration concomitante sous l'écran.

L'abcès pulmonaire unique survenant soit au cours d'une septicémie, soit à l'occasion d'un pyohémie traînante n'est pas grave, on pourrait même être tenté de croire que son apparition atténuerait la virulence du germe et que sa formation ne serait qu'une étape salva-

trice vers la guérison naturelle par vomique, comme en témoigne l'observation de Etienne Bernard et Desbucquois (S. M. H., 21-1-28).

B. — ABCES PUTRIDES

Les abcès putrides ont des périodes de rémissions très longues, nous devons donc nous méfier de l'allure générale de l'affection avant d'affirmer une guérison clinique, car celle-ci peut passer à la chronicité même si nous n'avons pas dépisté le processus subaigu de nécrose par un examen radiologique.

Nous ne reviendrons pas sur les accidents hémoptoïques ou de perforation que nous avons décrits un peu plus haut, ils sont très rares dans la forme putride et la mort survient par adynamie et intoxication grave.

Les signes cliniques sont d'une grande variabilité d'un jour à l'autre, les périodes de rémissions avec poussées subfébriles sont très trompeuses et cependant nous comprendrons bien ces variations si nous songeons aux modifications anatomiques journalières de l'abcès putride.

Parfois, ces modifications se font à bas bruit avec un état général plutôt satisfaisant, qu'on croit à une évolution favorable, alors que l'abcès a passé, dès son début, vers une forme subaiguë qui va passer à la chronicité, et les signes restent trompeurs durant toute cette évolution.

On ne peut donc affirmer une guérison clinique que

lorsque l'on a la preuve que la poussée de nécrose broncho-pulmonaire ne coïncide pas avec une évacuation de la poche suppurée putride et même que cette poussée de nécrose a tourné court comme en témoignerait le relèvement de l'état général, la chute de la courbe thermique et la diminution de l'expectoration qui perd ses caractères fétides.

Enfin, on peut retrouver, au cours d'une de ces expulsions, un bourbillon nécrotique (Hutinel, Kourilsky) dont la présence manifesterait l'arrêt du processus nécrosant de l'affection.

Nous ne croyons pas assez répéter qu'il ne faut jamais arriver à une conclusion avant d'avoir une preuve radiologique en faveur de celle-ci, les rémissions en période aiguë des abcès putrides peuvent être assez longues pour infirmer une appréciation favorable portée trop hâtivement.

Les guérisons définitives des abcès putrides ne peuvent donc être admises que devant des clichés radiographique, et ceux-ci doivent être faits à des périodes rapprochées : au cours de la phase de régression, au cours de la convalescence et même plusieurs mois après la guérison apparente ; ces précautions permettent de suivre l'évolution de l'abcès, de prévoir la restauration pulmonaire et de poser, s'il le faut, une indication opératoire avant que la progression n'ait causé de fortes brèches, ce qui assombrirait le pronostic opératoire lequel jusque-là était des meilleurs.

VIII

DIAGNOSTIC POSITIF

Nous ne reviendrons pas sur les signes cliniques que nous avons discutés plus haut, nous savons que leur valeur est quelque peu fragile et trompeuse, aussi, nous pensons qu'il serait beaucoup plus avantageux de nous remettre entièrement à l'épreuve radiologique.

Les signes que nous donnent cette dernière sont d'une solidité de toute épreuve, si nous savons nous en servir. Et tout diagnostic, affirmé par un contrôle rigoureux sous l'écran, doit être absolu et comporter un pronostic de guérison définitive.

Nous pensons donc qu'il serait utile de tracer, en quelques lignes, les directives d'une telle exploration afin qu'elle donne le maximum de renseignements.

Nous ne pensons décrire, dans ces quelques lignes, aucun appareil, aucun détail technique, nous n'insisterons même pas sur les diverses discussions, sur la qualité des rayons à employer.

Nous citerons la téléradiographie et la stéréoradiographie, pour dire que ces méthodes nous permettent d'obtenir des clichés avec des images détaillées, sans aucune confusion et même nous permettent le repère aisé de la lésion, de son siège, de ses caractères, de sa profondeur et de son étendue, elles permettent même de reconnaître une dilatation des bronches sans avoir recours au lipiodol, d'étudier le processus scléreux qui pourrait persister après l'évacuation de l'abcès, de bien différencier une image hilaire, ce que la radiographie ne permet pas.

L'examen sous l'écran doit toujours être fait avant de faire des films. Il permet de dépister l'abcès, d'étudier ses caractères (mobilité du niveau de liquide), en reconnaître le contenu, d'en explorer le fond dans la position couchée, de définir l'état du poumon lésé, l'état des sinus, la mobilité du sommet en cas d'un autre abcès apexien, de fixer l'incidence sous laquelle un cliché doit être pris pour donner le plus grand nombre de renseignements utiles.

L'examen du malade doit porter dans toutes les attitudes : frontale, dorsale, oblique, transverse. Ces attitudes permettent ainsi de dépister des collections que l'aorte, l'ombre osseuse ou le cœur pourraient masquer, afin d'étudier le hile qu'on voit très mal dans un plan exclusivement frontal.

Mais cette exploration ne peut suffire à nous donner les détails sur lesquels nous comptons beaucoup pour

établir le bilan de guérison, et nous devons ici compter que sur *les clichés radiographiques*, les films ayant été tirés dans la position indiquée après examen sous l'écran. Les clichés doivent nous fournir le maximum de précision, si ceux que donne la radiographie actuelle est insuffisante, nous devons en appeler alors à la stéréoradiographie ou à la téléradiographie. Les images obtenues par ces méthodes nous permettent de relever la moindre trace de sclérose, la moindre dilatation des bronches, deux séquelles des abcès aigus que nous étudierons bientôt.

Les guérisons anatomo-cliniques des suppurations ont été suivies radiologiquement par de nombreux auteurs (Sergent, Kourilsky, Gessen, Rist), ceux-ci insistent sur les examens répétés portant sur des clichés faits en série et surtout sur l'interprétation de ces derniers qui doivent être de lecture facile et précis car une mauvaise radiographie équivaut à un examen nul.

On peut affirmer que *la guérison anatomique du poumon est obtenue quand il ne persiste, sur le cliché radiographique, aucune trace, la plus minime soit-elle, de l'excavation antérieure ; la restauration du poumon doit être complète et c'est le seul critère de guérison radiologique, critère solide et qui ne donne aucun déboire, mais il doit être absolu.* (Sergent, Kourilsky). Cliché 6.

L'évolution radiologique des suppurations qui guérissent montrent des images témoignant cette « restitutio

ad integrum » et les aspect successifs montrent cette évolution favorable.

Ainsi l'image hydroaérique d'un abcès simple se transforme progressivement, la partie inférieure perd son caractère d'opacité, on retrouve seulement une petite cavité claire englobée dans une plage plutôt sombre, cette plage s'éclaircit petit à petit, alors que la cavité se rétrécit progressivement, puis, peu à peu, la plage sombre va disparaître laissant sur le film l'image d'un poumon normal ; on ne retrouve donc plus la trace de la suppuration et on ne devra pas pouvoir la repérer sans l'aide d'un cliché antérieur. (Cliché n° 1).

L'image suspendue évolue encore plus simplement, on remarque une diminution de densité partant de dehors en dedans et de haut en bas, et qui se fera progressivement jusqu'à la disparition complète de toute plage obscure.

Les abcès putrides sont plus longs à évoluer, les aspects sont plus complexés, mais pourtant leur interprétation en faveur de la guérison est relativement facile, elle se base sur un fait qui a toute son importance, à savoir l'arrêt définitif du processus de nécrose broncho-pulmonaire, péricavitaire, mais qu'il va même y avoir régression, alors que la zone centrale de la cavité va s'éclaircir et diminuer de dimension, et, pour se confondre avec la plage qui, maintenant, est quasi éclaircie, disparaître complètement sans y laisser de trace. (Cliché n° 4).

Cette description d'images successives, en faveur de la guérison, nous montre bien que l'évolution favorable ne peut être affirmée que quand il ne persiste sur le cliché que l'image d'un poumon qui n'aurait jamais été touché par une suppuration quelconque.

La même restauration, avons-nous déjà dit, s'observe à la suite de la guérison clinique d'une caverne tuberculeuse après un traitement approprié (Rist, Doubrow, Gilbert).

Cette « *restitutio ad integrum* » coïncide toujours avec un état général excellent alors que les signes fonctionnels et physiques ont disparu complètement. On retrouvera ces malades deux ans après (Etienne Bernard, Lemierre), cinq ans après (Sergent, Kourilsky), sans qu'ils présentent aucun symptôme en faveur d'un réveil quelconque, l'image radiographique reste toujours normale.

Nous croyons enfin bon d'attirer l'attention sur les modifications que peuvent présenter les abcès en cours d'évolution ; les remaniements sont plutôt en faveur d'une propagation de proche en proche du processus putride et ils doivent fournir des indications thérapeutiques précises pour arrêter cette extension.

IX

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous ne parlerons ici que des erreurs d'interprétation des clichés radiographiques, et nous n'insisterons jamais trop sur les dangers qu'une lecture erronée d'un cliché radiographique peuvent faire courir au malade, l'empêchant même de profiter d'une thérapeutique appropriée en cas de fausses guérisons; en effet, ici nous ne parlerons que de cette éventualité, et des erreurs qui ont pu être faites en laissant passer en dehors du contrôle médical celles-ci.

Les guérisons apparentes doivent faire leur preuve, on doit donc étudier profondément les clichés qui prétendraient les affirmer, même si le clinique est en faveur de cette terminaison heureuse, apparente; on doit donc fouiller les détails, dans la zone où a évolué la collection et nous le répétons, il faut savoir demander aux films, le maximum de précision, et, même en cas de doute, avoir recours à la stéréo ou à la téléradiographie pour avoir des renseignements qui permettent la sécurité dans notre jugement.

Les méprises que comporte un diagnostic trop hâtif ont des conséquences si fâcheuses pour l'avenir de ces malades que nous ne saurons être trop prudents avant de porter une décision définitive.

La méconnaissance des erreurs possibles dues à une mauvaise interprétation peut faire croire que les guérisons des suppurations pulmonaires ne sont jamais définitives, qu'il persiste un foyer d'infection latent qui se réveillera tôt ou tard.

Ce foyer d'infection peut *exister réellement*, et c'est lui la cause de nombre de suppurations chroniques. Les abcès aigus guéris spontanément ne gardent aucune séquelle; *la guérison étant anatomique, elle doit donc être définitive*, nous avons montré comment la guérison anatomique survenait et nous croyons donc que tout abcès qui guérit, qu'il soit simple ou putride, doit avoir cette évolution anatomique favorable.

Les observations que nous avons recueillies dans le service du Professeur Sergent en font foi ; toute guérison affirmée dans la clinique de ce dernier n'ont jamais récidivé et ceci pour des malades suivis depuis cinq ans.

Les erreurs de diagnostic radiologique sont de deux ordres: l'un portant sur une mauvaise lecture des films, après guérison apparente clinique ; l'autre, portant sur la mauvaise interprétation des images au cours de l'évolution, paraissant favorable, d'une suppuration putride.

En effet, dans le premier cas on n'a pas su reconnaître les séquelles dues à l'abcès ce sont: la *sclérose*, la *dilatation des bronches*, l'*infection bronchique*.

La *sclérose* peut être l'aboutissant possible d'une suppuration pulmonaire comme en témoigne l'étude anatomique de ces suppurations, surtout dans leur forme putride, mais nous avons vu que c'est elle qui entretient la suppuration empêchant la guérison anatomique, donc la guérison définitive, et, comme nous savons que celle-ci ne peut être possible que lorsqu'on ne retrouve aucune trace de sclérose, il faut donc dépister la présence d'une telle formation cicatricielle; ceci ne peut être fait que par un examen radiographique qui montre quand il existe de la sclérose, à la place même du siège ancien de la suppuration, une tache claire, difficile parfois, à cause de ses dimensions, à préciser. En cas de doute, il faudra répéter les examens et constater qu'ils donnent bien la même image, anormale.

La *dilatation des bronches* est une complication fréquente de certains abcès putrides qu'on a décrits comme abcès bronchiectasians; ces abcès peuvent guérir spontanément mais la dilatation persiste et sera ainsi la source d'une infection secondaire, du moins, la guérison constatée ne sera qu'apparente et un réveil prochain est quasi fatal. On doit donc toujours dépister cet accident soit par la stéréoradiographie, soit après injections de lipiodol; ces examens doivent être faits au cours même de l'affection, ils permettent ainsi de

porter un pronostic certain. L'injection intra-trachéale de lipiodol ne pénètre jamais la cavité de l'abcès, les bronches semblent être abrasées à sa périphérie, mais s'il existe des dilatations ampullaires on reconnaîtra toujours les modifications structurales des bronches ou des bronchioles.

Enfin les vieux scléreux pulmonaires avec infection bronchique chronique peuvent faire un abcès pulmonaire et celui-ci peut se nettoyer mais il persistera toujours, à cause de la sclérose antérieure, une fistule broncho-pulmonaire qui entretiendra la suppuration ; la guérison clinique de l'abcès ne sera alors qu'apparente, il y aura des réveils possibles et ces malades resteront des touseurs, des cracheurs de pus et présenteront, par la suite, des épisodes aigus passagers ou bien même l'évolution se fera à bas bruit vers la chronicité.

Il faut donc se méfier de ces malades, fouiller leurs antécédents pulmonaires et vérifier, s'il le faut, l'état de leurs bronches, au cours même de l'affection en cours, par une exploration radiologique et dépister ainsi la sclérose chronique antérieure.

Les autres causes d'erreurs sont, en général, dues à la mauvaise interprétation des images en voie de remaniements successifs comme en témoigne l'étude faite par Sergent, Kourilsky et Gessen, dans la communication qu'ils ont faite à la S. H. M. (1932).

On juge trop souvent à la légère ces remaniements qu'on met parfois à tort sur le compte d'une évolution favorable, alors que le processus évolutif est en pleine activité.

Il faudra donc se méfier de certaines figures de condensation qui masquent bien un processus évolutif important, car en général, une plage obscure, sans cavité apparente, ne témoigne nullement en faveur d'une consolidation locale mais présente bien l'image d'une grosse excavation remplie de tissu nécrotique, qui n'a aucune tendance à se résoudre spontanément mais à évoluer tout simplement, en mordant sur le terrain avoisinant, comme c'est le fait de l'abcès putride.

Les remaniements radiologiques ne peuvent avoir d'autres interprétations que celle de l'extension ; la broncho-pneumonie péri-cavitaire reste en pleine activité, élargissant de plus en plus la brèche causée par la suppuration et c'est elle qui traduit sous l'écran ou par le film ces remaniements.

La disparition de la cavité hydroaérique au cours de l'évolution d'un abcès putride, alors que la masse péri-cavitaire reste aussi sombre, ne montre qu'un effritement de la paroi putride et la cavité n'a été comblée que par de nouveaux détritiques dus aux sphacèles du poumon mortifié, il est à noter que ces images remaniées coïncident souvent avec un état général précaire et une reprise d'abondance de l'expectoration.

Nous devons donc nous en méfier et ne pas compter trop sur certaines accalmies qui pourraient avoir précédé l'examen radiographique, celui-ci ne traduit alors que l'extension mais non pas la disparition du foyer putride.

Sergent, Kourilsky, Gessen, disent bien que les images de condensation, l'apparition de plusieurs petites cavités claires, la disparition précoce d'une image cavitaire, alors que la zone de condensation persiste, ne font qu'un même tout, elles traduisent une poussée évolutive subaiguë sur laquelle il faut penser intervenir précocement pour éviter des désastres ultérieurs.

X

PRONOSTIC

La guérison des abcès pulmonaires est définitive et complète, comme en témoigne notre étude anatomique clinique et radiologique, aussi pour l'affirmer on doit obtenir les divers critères que nous avons exposés précédemment et sur lesquels nous ne reviendrons plus. (Cliché n° 6).

D'après les statistiques du docteur Sergent, les guérisons ne se font que dans la proportion de 66 % pour les abcès simples et de 20 % pour les abcès putrides, et cela dans un délai de quatre à huit semaines. Toutefois, il n'est pas impossible de voir ceux-ci guérir au troisième mois de l'affection et même au quatrième mois, comme le témoignent diverses observations de Monsieur Etienne Bernard.

Il faut se méfier de certains séquestres qui, seuls, sont la cause du passage de ces collections vers la chronicité, nous voulons parler de la dilatation des bronches et de la réaction scléreuse.

La terminaison heureuse se fait toujours que si un bon drainage s'établit par la voie aérifère, alors que le processus inflammatoire broncho-pulmonaire s'éloigne rapidement.

La plupart des guérisons observées dans le deuxième mois de l'affection ont toujours eu lieu sans l'aide d'aucune substance médicamenteuse comme le témoigne l'observation que nous publions plus haut (Observation n° 2) et celles rapportées à la Société Médicale des Hôpitaux par Etienne Bernard (1928), Bezançon (1929), etc.

Tel est le pronostic général des abcès *aigus*.

Mais tout autre est le pronostic des abcès chroniques; ceux-ci ne peuvent se réparer spontanément, cette éventualité est impossible et on n'en connaît aucun exemple.

Sergent est d'avis que tout abcès qui n'aurait pas fait ses preuves de guérison dans le troisième mois de son évolution passera à la chronicité comme en témoignera son évolution radiologique. C'est donc à partir de cette date qu'il faudra penser intervenir sur ces suppurations si l'on veut amener une résolution complète et définitive.

Nous ne pensons pas que les thérapeutiques médicamenteuses ou autres aient vraiment une action curatrice sur ces variétés, elles peuvent améliorer parfois le malade mais jamais les guérir, et seule la chirurgie destructrice du foyer putride peut amener des résultats vraiment définitifs.

XI

THERAPEUTIQUE

Nous sommes donc d'opinion que nombre de suppurations simples du poumon peuvent guérir toutes seules et que, même une forte proportion, les abcès putrides suivent cette évolution favorable naturelle, nous nous sommes demandé s'il n'existerait pas une thérapeutique qui améliorerait les résultats constatés jusqu'alors et dont les effets curateurs seraient aussi efficaces pour écourter l'évolution assez longue de l'affection et même dans certains cas améliorer les statistiques.

Nous avons donc étudié, dans les travaux récents, les méthodes de traitement qu'on emploie dans ce but et nous disons franchement que les résultats publiés ne semblent guère encourageants; certes, il est des procédés qui ont leurs fermes partisans, mais lorsque nous comparons les résultats obtenus par ceux-ci avec ceux donnés par la bonne nature médicatrice, nous avons pu nous faire une opinion concernant la solidité des interventions proposées.

La Bronchoscopie, depuis les travaux de Chevalier, Jackson et autres, a fait de nombreux adeptes en Europe, mais les statistiques qu'on publie ne montrent nullement l'avantage de la méthode, la proportion de guérisons des abcès aigus restent toujours la même quoi qu'on fasse et on ne remarque aucune amélioration dans la marche de l'affection.

Les méthodes pasteurienues ne semblent pas avoir donné les résultats concluants qu'on pourrait espérer.

Les substances médicamenteuses ont eu tantôt des effets très impressionnants et l'on a pu croire, un moment, à leur vertu, mais, malheureusement, elles n'ont jamais eu une valeur réellement spécifique, d'action vraiment régulière et efficace, comparable à celle de l'émétine sur les abcès amibiens, ou celle du salicylate de soude, sur le rhumatisme articulaire aigu.

Pourtant, nous ne voulons pas nier l'évidence, il peut exister un groupe d'abcès sur lequel la chimiothérapie a pu avoir une action certaine, tels l'émétine ou le novarsénobenzol intra-veineux sur certains abcès fétides, mais combien d'autres suppurations pulmonaires n'ont pu se prévaloir de la vertu de ces médicaments.

Nous étudierons donc toutes les méthodes proposées, nous en discuterons la valeur ou l'indication, mais nous nous permettrons de faire certaines réserves quand il faudra reconnaître le bienfait de telle ou telle d'entre elles, nous sommes tellement troublés par le nombre impressionnant des guérisons spontanément obtenues

par la nature seule que nous souhaiterions voir la thérapeutique des hommes augmenter cette proportion ou tout au moins écourter l'évolution très longue de l'affection, et malheureusement ce n'est nullement le cas.

A. — TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le seul acte direct serait la pneumotomie en période aiguë, mais nous n'allons pas nous étendre sur cette intervention sachant que le chirurgien n'y est pas porté à moins d'une indication formelle.

Lorsqu'un abcès est très près de la corticalité et qu'il se draine mal, on peut craindre une perforation du poumon avec tous les dangers d'un pyopneumothorax, on intervient sur la poche purulente pour amener un drainage extérieur, c'est la seule indication de la pneumotomie en période aiguë.

Nous savons, d'autres parts, que, depuis longtemps, l'opération considérée, en période aiguë, était rejetée. De nombreux chirurgiens connaissaient bien la possibilité de la guérison spontanée par un vomique alors qu'une intervention en pleine poussée broncho-pulmonaire n'amènerait que des désastres de propagation ou d'essemage de germes.

B. — METHODES COMPRESSIVES

I. — *La phrenicectomy* est entrée définitivement dans le domaine de la thérapeutique des affections pulmo-

naires chroniques ou aiguës, nous pensons, par ailleurs, que son action n'est pas seulement mécanique, mais comporte aussi des phénomènes de vaso-motricité au niveau des capillaires alvéolaires. Son influence n'est que passagère, elle amène bien des améliorations, mais jamais de guérisons, elle peut parfois précéder avantageusement un acte chirurgical définitif mais son efficacité est très inconstante, car elle est souvent gênée par la présence de brides, de coques fibreuses, survenues à l'occasion de la poussée pleurale au cours même de l'évolution parenchymateuse.

II. — *Le pneumothorax artificiel.* — La compression d'un foyer en pleine activité présente souvent des dangers, et nous savons trop que les phthisiologues hésitent souvent avant de faire une collapsothérapie sur un foyer broncho-pulmonaire aigu de tuberculose.

Kourilsky avoue avoir été obligé d'y renoncer après n'avoir eu que des déboires, Sergent, dans son rapport au Congrès de Médecine (1932), la rejette délibérément, et la qualifie de dangereuse.

D'ailleurs la collapsothérapie est souvent rendue impossible par la présence de brides concomitantes; par ailleurs, un abcès trop près du cortex peut être déchiré par ces brides et amener ainsi une complication grave, enfin, on a remarqué que le pneumothorax artificiel avait tendance à donner des hémoptysies, accident qui parfois est d'un grave pronostic.

Cependant, il est des auteurs (Rist) qui ont obtenu, par le pneumothorax thérapeutique, des résultats merveilleux et ceux-ci nous le pensons, se comptent par unités et l'on ne dit pas à quel prix ils ont été obtenus.

La collapsothérapie est donc une méthode dangereuse, elle peut, si elle est possible et réalisée, déchirer des brides et amener une perforation pulmonaire, mais souvent le collapsus ne peut pas se faire, à peine introduit-on quelques ccs de gaz que la pression pleurale devient positive (Etienne Bernard).

C. — LA BRONCHOSCOPIE

Les auteurs américains ont été les premiers à publier des statistiques de guérisons des suppurations pulmonaires par la méthode bronchoscopique soit par aspiration ou par injection transglottique de substances modificatrices. Mais bien avant eux des auteurs français avaient pensé intervenir sur les collections purulentes siégeant à la bifurcation trachéale, et causées par la présence d'un corps étranger (Guisez, et Faure-Beaulie).

Les Américains n'ont donc fait qu'améliorer la technique opératoire, mais ils n'ont nullement amélioré la statistique au point de vue des évolutions favorables, car si nous faisons foi à leur conclusion, la proportion ne dépasse guère 45 % pour certains abcès simples et 15 % pour les abcès putrides alors que nous savons pertinemment bien que les proportions de guérisons spontanées sont bien plus élevées.

La bronchoscopie peut certainement avoir une action favorable sur les suppurations juxta-hilaires, suppurations qui se vident par de grosses bronches, mais comment expliquer son action sur les collections éloignées de cette bifurcation, se vidant par des bronchioles de moindre importance.

En France, dans leur rapport, Lemierre, Kindberg et Soulas, constatent une proportion de cas favorables se rapprochant de celle où l'on n'intervient en aucune manière ; devant ces faits nous nous demandons vraiment si l'on peut se faire une opinion solide.

D'autant plus que la bronchoscopie n'améliore en rien le cours de l'évolution de l'affection, si elle modifie parfois le caractère de l'expectoration, son abondance et son odeur, mais elle n'amène jamais une cédation brusque dans l'état général du malade ; et même on a observé parfois à la suite de ces manœuvres intempestives des accidents graves : hémoptysies suivies de mort, infection secondaire ce dont le malade ne désire pas.

Nous croyons donc pouvoir affirmer que nombre de guérisons portées sur le compte de la bronchoscopie auraient pu être obtenues par n'importe quelle autre thérapeutique, sachant combien sont nombreux les cas de guérisons spontanées.

Nous laissons à la bronchoscopie ses avantages minimes, elle permet de nettoyer un gros foyer purulent ou putride se drainant par de grosses bronches, *mais elle n'amène jamais de guérisons*, c'est un acte palliatif

précédant souvent l'acte chirurgical qui, seul, peut alors donner des résultats concrets.

Son action illusoire fait souvent tempérer trop longtemps et empêche ainsi parfois le malade de profiter d'une thérapeutique active en temps propice.

D. — METHODES PASTEURIENNES

I. — *Vaccinothérapie* :

L'emploi de vaccin dans la thérapeutique des abcès pulmonaires n'a jamais été très convaincant. Quand on a essayé d'isoler le germe de la suppuration pour faire un *autovaccin*, l'action de ce dernier a été aussi incertaine que celle du *stockvaccin* fourni par l'Institut Pasteur ; le cas rapporté par Lereboullet, Lelong et Benoît est un exemple typique, la guérison a été obtenue par vomique et l'affection n'a fait que suivre son cours normal, le vaccin semble n'avoir donc qu'une action secondaire.

II. — *Sérothérapie* :

L'emploi de la sérothérapie antigangréneuse dans certains abcès putrides a donné paraît-il des guérisons miraculeuses, son action n'a jamais été immédiate et nous savons d'autant plus aujourd'hui que les dits abcès putrides peuvent avoir une évolution spontanée heureuse aussi nous nous demandons si certains résultats ne sont pas le fait de simples coïncidences, surtout après les échecs retentissants observés ailleurs par l'administration du sérum (voir Observation n° 3).

Laignel-Lavastine et Couraud ont rapporté un cas de guérison due au pneumocoque par l'emploi du sérum *antipneumoccocique* de l'Institut Pasteur, nous pensons voir là encore une éventualité rare, car jamais elle ne s'est reproduite, d'autant plus que nous savons que les suppurations dues au pneumocoque ont presque toutes tendance, elles aussi, à la guérison spontanée.

Sergent a employé à plusieurs reprises la sérothérapie antistreptococcique sans avoir observé des résultats vraiment probants.

Ces derniers mois on a parlé du sérum de Vincent, de ses propriétés vraiment satisfaisantes, il existe des observations où l'on note presque tout de suite après l'emploi du sérum des modifications dans l'expectoration de ces malades, celle-ci devenant rapidement stérile.

III. — *L'Autopyothérapie*, est une méthode dont Léon Bernard et L. Péliissier ont une grande expérience, ils ont noté six cas de guérisons sur sept malades, les cas sont trop récents pour que nous puissions nous faire une opinion d'ensemble.

E. — CHIMIOThERAPIE

Nous ne parlerons certainement pas de certaines substances médicamenteuses favorisant l'expectoration comme le *kermes*, l'hyposulfite de soude, etc., elles n'ont qu'une valeur relative et quasi-nulle, car il ne suffit pas, ici, d'exciter la sécrétion bronchique mais

bien de vider ou de faire résorber une poche remplie de pus. De nombreuses substances ont été mises en avant comme pouvant remplir ce rôle et nous ne retiendrons que les principales, celles qui ont des défenseurs tant en France qu'à l'Etranger et ce sont les arsénobenzols, l'alcool et l'émétine.

I. — *Les Arsénobenzols :*

Certaines observations ont été publiées en faveur de l'action des arsénobenzols sur la guérison des abcès putrides, il paraît que dès le début du traitement, qu'il soit fait par la voie endoveineuse ou la voie buccale, on a vu ces abcès tourner court, l'expectoration se modifier et la guérison se faire dans un délai beaucoup plus court que celui qu'on observe habituellement. Tels sont, du moins, les cas de Achard et Soulié (1930), ou d'Armand Delille (1931).

Malheureusement, ces observations sont isolées ; depuis longtemps on a pensé lutter contre les éléments fuso-spirillaires par l'ingestion ou même par instillation trachéale de stovarsol et par injection de novarsénobenzol, sans que ces traitements aient vraiment produit un effet thérapeutique concluant ; Sergent, Etienne Bernard n'ont eu que des résultats médiocres qui les ont découragés, nous pensons donc que l'arsénothérapie n'a pas assez fait ses preuves pour qu'on ajoute foi à la méthode.

II. — *L'Alcool* :

Cette thérapeutique a été préconisée par Landen Fajgin et Bauer et aurait donné, paraît-il, des résultats merveilleux dans le traitement de certains abcès aigus et a même amélioré le cours des suppurations chroniques. On emploie de l'alcool à 33 % par injection fractionnée de 5 à 10 ccs, tous les trois jours, ou par injection massive hebdomadaire.

En France on a cru un moment que ce procédé améliorerait le pronostic des abcès du poumon, mais bientôt des échecs retentissants ont obligé à nombre d'auteurs de ne plus compter sur lui (Sergent).

Laignel-Lavastine et Paul George ont eu deux cas de guérisons sur sept malades traités ainsi mais ils ne s'appuient nullement sur l'action immédiate du médicament sur l'évolution même de l'affection, deux sur sept cela fait environ 30 % de guérisons, nous avons constaté dans la clinique de M. Sergent 66 % de guérisons spontanées pour les abcès simples et 20 % pour les abcès putrides, mais nous croyons donc qu'il faille se méfier de la valeur réelle de la thérapeutique.

Dans le service de M. Clerc on a observé une nette amélioration sur le cours d'un abcès putride, au début même du traitement, mais est-ce vraiment l'alcool qui a eu cette action améliorante, alors qu'il est courant maintenant d'observer des formes plutôt bénignes de cette suppuration.

Il existe des abcès qui évoluent lentement, et passent

à bas bruit vers la forme subaiguë dès l'installation du foyer putride. Les poussées sont peu graves et alors on pense souvent à une amélioration thérapeutique alors qu'il existe plutôt des rémissions trompeuses assez longues permettant cette évolution chronique qu'on rencontre si souvent dans l'abcès putride.

III. — *Éméline* :

L'emploi de l'émétine dans les abcès du poumon date depuis qu'on a observé son action merveilleuse sur les collections amibiennes.

Elle se comporte très différemment sur les abcès qui n'ont pas fait leur preuve amibiasique, tantôt elle donne des résultats immédiats étonnants, tantôt elle nous laisse devant un échec déconcertant.

En effet, il existe un petit groupe d'abcès, où les antécédents amibiasiques sont méconnus, qui réagissent promptement et rapidement à l'action de l'émétine, car, dès la première injection de cet alcaloïde, on observe une chute brusque de la température, une diminution remarquable de l'expectoration en même temps que les aspects radiologiques montrent l'évolution vers la guérison favorable. On serait donc tenté de croire qu'il existe un groupe d'abcès non-amibiens émétino-sensibles à moins d'accepter la notion d'abcès amibiens primitifs, sans localisation antérieure intestinale de l'amibe; cette notion « d'amibhémie » a été défendue par Petzetakis à la S. M. H. (1929), elle passerait d'abord dans le sang avant de se localiser à l'intestin; ce qui est fort

possible car on connaît de ces cas d'abcès du foie d'origine amibienne sans accidents colitiques antérieurs.

Mais à côté de ce groupe, il existe un grand nombre d'abcès qui ne semblent pas réagir à l'émétine, alors que l'évolution se fait quand même vers la guérison, les premières injections font parfois baisser la fièvre, modifient l'expectoration mais l'allure générale de l'affection reste toujours aussi grave et on ne constate aucune tendance rapide à la guérison radiologique ; nous pensons que l'action de l'émétine est ici illusoire et inefficace et que l'évolution favorable s'est faite spontanément, si vraiment l'émétine avait agi sur ces collections, on aurait constaté les mêmes résultats que ceux donnés par le médicament sur les abcès amibiens ou sur les abcès émétino-sensibles.

Cette opinion est très plausible surtout lorsqu'on observe que nombre de collections putrides passent à l'état chronique même quand on a commencé un traitement éméтинien précoce.

Dans l'observation (n° 1) que nous avons publiée plus haut, M. Sergent est d'avis que l'émétinothérapie n'a eu qu'un rôle secondaire dans l'évolution de l'affection car les injections de cet alcaloïde n'ont pas coupé court l'allure de celle-ci.

Telle est aussi notre opinion pour l'observation (n° 4) que nous publions ci-dessous. L'émétine n'a pas arrêté le cours de la maladie, d'autant plus, que celle-ci est sur-

venue à la suite d'une pneumonie de la base et a suivi son évolution ordinaire.

Dans une autre observation, prêtée également par M. le docteur Hinault (que nous ne publierons pas), nous avons vu ce médicament donner des résultats cliniques vraiment merveilleux dès la première injection, la température est tombée, l'expectoration a diminué mais les images radiologiques n'ont montré aucune tendance à la restauration pulmonaire rapide.

Nous pouvons conclure que l'émétine est un bon médicament, elle donne parfois des résultats qui sont toujours imprévisibles, son action est incertaine et irrégulière et ne peut ainsi permettre de lui accorder toute notre faveur.

OBSERVATION N° 4

Cette observation m'a été obligeamment prêtée par M. le docteur Hinault avec la liberté de la publier ; elle concerne un malade de ville qui au, au décours d'une pneumonie, a présenté des signes de suppuration pulmonaire qu'on avait pris tout d'abord pour une forme aiguë de tuberculose.

Il s'agit de M. Pas... qui fut envoyé à M. Hinault pour qu'on lui fit un pneumothorax thérapeutique.

Le 6 mars 1932 : Etat général très médiocre ;

Amaigrissement très marqué ;

Anorexie absolue ;

Fatigue prononcée ;

Sueurs profuses.

S. F. — Température à 39°;

Petite hémoptysie;

Pas de toux ;

Légère dyspnée.

S. Ph. — On ne trouve aucun signe d'auscultation ;

On pensa à une fièvre typhoïde et on fit un séro qui s'avéra négatif.

Le 8 mars : Apparition d'une expectoration mucopurulente ;

Crachats peu abondants dans lesquels on ne retrouve pas de B. K. mais des pneumocoques à l'état de pureté.

Le 10 mars plusieurs examens de crachats furent faits les jours précédents sans qu'on put retrouver des B. K.

Un examen radiologique montra une grosse image hydroaérique faisant faire le diagnostic d'abcès du poumon (cliché n° 2) et l'on commença tout de suite un traitement éméтинien par injection quotidienne sous-cutanée de 0,04 grs.

Le 15 mars : La température qui était restée jusqu'alors en plateau, aux environs de 39°, commence à amorcer sa défervescence; celle-ci se poursuit progressivement jusque vers le début d'avril où elle atteint la normale.

Les injections d'émétine furent poursuivies jusqu'à concurrence de 12.

L'expectoration se modifie en même temps et l'état général se relève, l'appétit revient.

Enfin, vers le 15 avril, l'état du malade fut des plus satisfaisant.

Le 26 avril on fit un nouveau cliché qui montra une image de « *restituo ad integrum* » du poumon (cliché n° 1).

L'expectoration est nulle depuis plus de 10 jours.

L'état général se maintient excellent.

Cet automne M. le docteur Hinault le revit en bonne santé.

F. — CURE DE POSTURE

Des cliniciens américains ont remarqué que dans certaines attitudes, le malade évacuait plus rapidement le contenu de leur abcès, ils décrivirent une thérapeutique posturale. On remarque, en effet, que parfois l'évacuation est activée dans une position optimum du malade, que ce soit le décubitus dorsal, ventral ou latéral, et même certaine position de Treckelembourg assure la rapidité de cette vidange.

Le malade lui-même connaît la position la plus favorable et même il existe pour lui des attitudes qui paraissent paradoxales ; l'évacuation est plus rapide, disons pour une collection gauche, tantôt, quand un malade est en décubitus latéral gauche, tantôt pour un autre qui se couche sur le côté opposé, une position est pathomonique pour le même malade et souvent on doit

l'obliger à rester dans cette attitude désagréable pendant de longues heures.

La cure de position a donc le mérite d'aider au drainage de la collection sans avoir recours à aucun médicament.

Si nous résumons pourtant notre étude thérapeutique nous relèverons certains faits intéressants, ainsi parmi les substances médicamenteuses qui semblent avoir un rôle curateur, il en existe une qui donne tantôt des résultats excellents impossibles à prévoir, tantôt des résultats complètement nuls et c'est l'émétine. Quant aux autres manœuvres, la bronchoscopie, par exemple, malgré les résultats alléchants qu'on a publiés, leur valeur curatrice n'a pas été réellement prouvée.

Sachant combien est fréquente la possibilité des guérisons spontanées on devra toujours discuter la valeur réelle des propriétés curatrices d'une thérapeutique avant de faire foi à son succès définitif.

Pour conclure nous reprendrons, après M. Etienne Bernard, cette remarquable citation du Professeur Savy (Lyon) à son cours inaugural « la thérapeutique de l'abstention réelle ou déguisée est une thérapeutique comme une autre qui possède ses indications propres et dont la réalisation relève souvent d'un art plus délicat que celui de telle ou telle médication au jeu bien réglé ».

XII. — CONCLUSIONS

1° Seuls les abcès du poumon à la phase aiguë sont susceptibles de guérir spontanément :

Les abcès à pyogènes dans les $\frac{2}{3}$ des cas,

Les abcès putrides dans $\frac{1}{5}$ des cas.

Les abcès devenus chroniques ne peuvent guérir sans intervention chirurgicale.

2° La nature du germe en cause n'a qu'une influence minime sur l'évolution de ces collections ; tout au plus la présence d'espèces microbiennes multiples dans l'expectoration doit-elle faire porter un pronostic plus réservé.

3° La guérison anatomique ne se fait pas par sclérose cicatricielle de la cavité avec accollement des parois, mais par une prolifération de tissu alvéolaire normal jusqu'au comblement de l'excavation qui disparaît sans laisser aucune trace.

4° Les symptômes cliniques ne suffisent pas à affirmer la guérison ; auront une valeur indicative les modifications de l'expectoration, de la courbe thermique, des signes stétacoustiques qui permettent de surveiller le bon drainage de la collection et l'arrêt du processus de broncho-pneumonie péricavitaire.

5° Seul l'examen radiologique est capable de fournir la preuve certaine de cette évolution favorable, il montre la régression du processus inflammatoire et la reconstitution progressive d'un parenchyme pulmonaire absolument normal.

6° La guérison affirmée par la clinique et la radiographie, étant anatomique, ne peut être que définitive et complète, compte tenu toutefois des séquelles de la broncho-pneumonie, *sclérose pulmonaire, bronchiectasie, bronchite chronique*. Aucune récurrence n'est à craindre si les critères de guérison sont constatés.

7° La fréquence des guérisons spontanées doit faire apprécier avec prudence l'efficacité des nombreuses thérapeutiques proposées au cours des abcès du poumon. Les statistiques des divers auteurs ne permettent pas de reconnaître avec évidence leur influence ni sur le nombre des guérisons, ni sur la durée et l'allure clinique de la maladie.

Vu :

LE DOYEN,
BALTHAZARD.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
CLERC.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.) et MOUZON (J.). — *Abcès du poumon streptococcique, guérison après vomique*. 17 juillet 1925, S. M. H., Paris.
- ACHARD (Ch.) et SOULIÉ (P.). — *Abcès aigus du poumon rapidement guéris. Bacilles fusiformes et spirochètes dans l'expectoration. Traitement par l'arsénobenzol* — (II) M. BEZANÇON. — *Importance de la classification des suppurations pulmonaires en aiguës et chroniques et en formes bactériologiques* (discussion E. Sergent). Bull. de l'Académie de Médecine, 5 mars 1929.
- BABONNEIX (L.) et UHRY (Maurice). — *Abcès pulmonaires*, S. M. H., Paris, 13 mars 1925.
- BEDU-LORiot (Mme Marthe). — *Action thérapeutique de l'émétine dans les abcès pulmonaires non amibiens*. Thèse de Paris, 1929.
- BERNARD (E.). — *L'Emétine dans le traitement des abcès du poumon*. XXII^e Congrès Franç. de Méd., 1932.
- BERNARD (E.). — *Sur la guérison spontanée des pneumopathies aiguës de l'adulte*. S. M. H., Paris, 6 juillet 1932.

- BERNARD et DESBUCQUOIS. — *Volumineux abcès streptococcique du poumon. Septicémie. Abcès métastatiques. Guérison sans traitement spécial* (discussion E. Sergent). S. M. H., Paris, 27 janvier 1928.
- BERNARD (E.), GILBERT-DREYFUS et DESBUCQUOIS. — *Abcès du poumon post-opératoire. Streptocoques dans l'expectoration. Guérison spontanée*. S. M. H., Paris, 27 janvier 1928.
- BERNARD (L.) et PÉLISSIER. — *L'autopyovaccin dans le traitement des suppurations pulmonaires putrides*. S. M. H., Paris, 23 nov. 1931.
- BESANÇON (F.), CHEVALLEY (M.) et OUMANSKY. — *Cinq cas de suppurations pulmonaires à guérison apparente rapide au cours de l'épidémie de grippe*. (Discussion M. Lemierre). S. M. H., Paris, 28 juin 1928.
- BOIDIN (L.) et FONTAINE (Mlle J.). — *Grand abcès pulmonaire au cours d'une infection trainante à staphylocoques. Guérison spontanée*. S. M. H., Paris, 29 juin 1928.
- BRULLÉ, LAPORTE et RAGU. — *Deux cas d'abcès pulmonaires non amibiens rapidement améliorés par le traitement éméтинien*. S. M. H., Paris, 31 mai 1929.
- CATHALA (J.) et STREE (A.). — *Gangrène et abcès du poulmon traités par la bronchoscopie*. S. M. H., Paris, 21 déc. 1931.

- CATTAN (Roger). — *Evolution d'un abcès pulmonaire parapneumonique. Guérison spontanée*. S. M. H., Paris, 19 oct. 1928.
- DOUBROW et autres. — *Guérison anatomique des cavernes pulmonaires par la collapsothérapie*. *Revue de la Tuberculose*. Oct. 1931.
- GESSEN (R.). — *L'image radiologique de l'abcès du poumon*. Th. de Paris, 1932.
- GUISEZ (J.). — *Du traitement des suppurations broncho-pulmonaires par les méthodes directes : bronchoscopie, injections massives transglottiques*. Paris Médical, 28 mars 1931.
- HALLE (J.), HUTINEL (J.) et BUREAU (Y.). — *Abcès du poumon à entérocoques secondaires à une sténose cicatricielle de l'œsophage. Guérison spontanée durable*. *Pédiatre*, sept. 1930.
- HUTINEL (J.) et KOURILSKY (R.). — *Abcès putride embolique du lobe supérieur droit. Guérisons clinique et radiologique spontanées en six semaines*. S. M. H., Paris, 24 nov. 1930.
- KOURILSKY (R.). — *Abcès du poumon*. Th. de Paris, 1927.
- LAINEL-LAVASTINE et GEORGE (P.). — *Suppuration pulmonaire à type d'abcès putride avec polynévrite. Traitement par injections intraveineuses à 33 % (Discussion Sergent)*. S. M. H., Paris, 1^{er} juillet 1932.

LEMIERRE (A.), KINDBERG (L.) et SOULAS (A.). — *Les méthodes bronchoscopiques dans le traitement des suppurations pulmonaires*. XXII^e Congrès de Méd., 1932.

LEMIERRE (A.), KINDBERG (L.), SOULAS (A.) et CATTAN (R.). — *Deux cas de suppuration pulmonaire traités par les méthodes bronchoscopiques*. (Discussion Faure-Baulieu). S. M. H., Paris, 4 juillet 1930.

LEMIERRE (A.), KINDBERG (L.) et BERNARD (E.). — *Grand abcès du poulmon à streptocoque. Guérison spontanée*. (Discussion M. G. Caussade). S. M. H., Paris, 3 juillet 1925.

LEREBoullet (P.), LELONG et BENOIT (F.). — *Abcès du poulmon à staphylocoques dorés chez un nourrisson. Autovaccinothérapie vomique. Guérison*. S. M. H., Paris, 11 juillet 1930.

MERKLEN (M.) et GOUNELLE (H.). — *Abcès caverneux pulmonaire à évolution favorable. Guérison thérapeutique datant de trois ans*. Gazette des Hôpitaux, mercredi 15 avril 1931.

PETZETAKIS. — *Amibhémie et abcès amibien primitif*. S. M. H. Paris, 11 juillet 1930.

RIST (E.), MAURER (S.) et TOBE. — *Thoracoplastie élargie pour une caverne juxtahilaire. Guérison*. Revue de la Tuberculose, février 1931.

SERGENT (E.), BAUMGARTNER (A.), KOURILSKY (R.), et ISELIN S. — *Indications thérapeutiques, médicales et chirurgicales dans les abcès du poumon*. XXII^e Congrès de Médecine, 1932.

SERGENT (E.), KOURILSKY (R.) et GESSEN (R.). — *Sur l'image radiologique de l'abcès putride du Poumon*. S. M. H., Paris, 20 juin 1932.

SERGENT (E.), BAUMGARTNER (A.) et KOURILSKY (R.). — *Les principes directeurs du traitement des suppurations pulmonaires*. Bull. de l'Acad. de Méd., 26 février 1929.

